

**Etude anatomo-pathologique,
physio-pathologique et clinique de l'ectopie
testiculaire.**

**Son importance en stérilité masculine.
Nos conceptions thérapeutiques actuelles.**

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
PAR

Philip Henry GOLDMAN
DE
BROOKLYN NY (U. S. A.)

THÈSE N° 2538

IMPRIMERIE FRANCO-SUISSE
AMBILLY-ANNEMASSE
1957

**Etude anatomo-pathologique,
physio-pathologique et clinique de l'ectopie
testiculaire.**

Son importance en stérilité masculine.

Nos conceptions thérapeutiques actuelles.

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Philip Henry GOLDMAN

DE

BROOKLYN NY (U. S. A.)

THÈSE N° 2538

IMPRIMERIE FRANCO-SUISSE
AMBILLY-ANNEMASSE

1957



TO MY PARENTS

INTRODUCTION

L'étiopathogénie et les différentes formes de l'ectopie testiculaire ont été étudiées récemment dans la thèse de SMALL *. Sur le conseil du Dr. Weyeneth, nous voulons essayer de donner une vue d'ensemble de l'anatomo-pathologie, la physio-pathologie, la symptomatologie clinique, le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette affection. De nombreux travaux ont été consacrés aux anomalies de migration testiculaire. Le plus souvent, cette affection fut étudiée du point de vue thérapeutique; ainsi, le traitement chirurgical, et surtout hormonal, a provoqué une telle littérature pendant ces dernières vingt années, que même le médecin spécialiste a de la peine à la suivre. En outre, ces travaux traitent en général uniquement des résultats cliniques et ne prennent guère en considération les notions physio-pathologiques (spermatogénèse, fonctions endocrines des glandes ectopiques). Au point de vue de la fertilité, l'ectopie est une lésion grave à cause de la modification de la glande que la fibrose des tubes séminifères (t.s.) entraîne inévitablement. L'ectopie est un phénomène extrêmement complexe au point de vue étiopathogénique (voir thèse Small). Le nombre de facteurs qui interviennent et interfèrent réciproquement (température, vascularisation, pression, troubles endocriniens, etc.) ont suscité et suscitent encore de nombreuses controverses. Pour plus de clarté, nous divisons notre travail en trois parties : dans la première partie, nous parlerons de l'anatomie pathologique et de la physiopathologie de la glande ectopique; dans la seconde, nous traiterons la symptomatologie clinique, le diagnostic et le pronostic (où nous parlerons du sort des hommes ayant souffert ou souffrant encore d'une cryptorchidie). Dans la dernière partie, nous parlerons du traitement.

* *Le mécanisme physiologique de la migration testiculaire. Les anomalies de migration et leurs causes étiopathogéniques. Rôle et importance du système hormono-sexuel dans la descente des gonades.* Thèse, Genève 1958.

PREMIERE PARTIE

ANATOMO-PATHOLOGIE, HISTO-PATHOLOGIE ET PHYSIO-PATHOLOGIE DU TESTICULE ECTOPIQUE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMO-PATHOLOGIE DU TESTICULE ECTOPIQUE

Etudions successivement :

1. *Sa mobilité et sa fixité.* — Le testicule en rétention est fixé ou mobile suivant sa localisation (voir thèse Small). Il est généralement fixe dans la cryptorchidie abdominale et iliaque, mais souvent mobile dans la dystopie cruro-scrotale, crurale superficielle et périnéale. Le testicule est généralement fixe dans la dystopie crurale profonde. C'est évidemment dans l'arrêt inguinal que le testicule atteint le plus haut degré de mobilité. Orienté suivant l'axe du canal inguinal, la glande se déplace facilement, surtout chez les sujets jeunes. Chez l'adulte, le testicule devient souvent fixe par suite des adhérences contractées avec le voisinage (conséquence des phénomènes irritatifs et inflammatoires dont il est souvent le siège).

2. *Son volume et ses rapports avec l'épididyme.* — Le volume du testicule ectopique est fort variable (voir thèse Small). Le comportement du testicule et de l'épididyme est typique. Nous savons que cet état est celui qui existe chez le fœtus, c'est-à-dire le mésotestis et le mésoépididymis persistent et restent longs. D'une manière générale, on peut dire que là où la glande s'arrête, on rencontre aussi l'épididyme et le début du canal déférent. Dans certains cas de rétention inguinale, s'établit cependant une dissociation entre le testicule et son appareil excréteur. Cette

constatation fut déjà faite par FOLLIN, TERRILLON, SÉBILLEAU et DESCHAMPS, etc. (Fig. 1). Dans le cas de TERRILLON, une anse intestinale a entraîné le canal déférent, tandis que le testicule est resté en position inguinale. L'origine différente du testicule (mésonephros) et de son canal excréteur (canal de Wolff) explique qu'il peut en être ainsi.

3. *Ses éléments funiculaires.* — Deux faits sont à retenir :

a) *La brièveté du cordon.* — Si l'on opère un sujet assez jeune, cet état ne s'oppose pas d'une manière absolue à la descente de la gonade; mais on ne réalise ceci dans aucun cas sans exercer sur le cordon spermatique une certaine traction. Cette disposition est selon nous — souvent un phénomène secondaire; le cordon est trop court parce que le testicule n'est pas descendu et par conséquent, n'a pas attiré vers lui le pédicule.

b) *Les adhérences.* — Les éléments du cordon contractent avec le canal péritonéo-vaginal des adhérences. La séreuse, au lieu de couvrir seulement la partie antérieure du cordon, s'enroule plus ou moins complètement autour de celui-ci. Cette séreuse n'était d'abord que localement unie au funicule; peu à peu, elle lui devient plus adhérente pour former une vraie membrane fibreuse. Nous assistons à la réalisation d'une sorte de péri-funiculite due à une irritation lente à laquelle s'ajoutent parfois des phénomènes inflammatoires. Une hernie, une hydrocèle peuvent habiter cette vaginale, à côté de laquelle se trouve la gonade soumise aux heurts accidentels, (d'autrefois surtout un bandage herniaire). Ainsi s'expliquent les adhérences du testicule et du funicule spermatique avec la vaginale. Ces phénomènes — répétons-le — sont, selon nous, toujours secondaires et ne représentent en aucun cas un facteur étiologique quelconque dans l'arrêt de la migration testiculaire.

4. *Les brides crémastériennes autour du cordon.* — Ce sont ces brides, qui chez l'enfant, font souvent que les testicules restent fixes dans l'aîne. Elles forment l'obstacle le plus important. Lucas CHAMPIONNIERE a déjà cité une sorte de trousseau fibreux qui ne paraît naître que des fibres du crémaster modifié. Quand le testicule s'arrête dans le canal inguinal, on ne trouve de la formation crémastérienne qu'un faisceau de l'attache gubernaculaire au niveau de la couche profonde de l'abdomen. Quand on veut attirer le testicule dans le scrotum, cette bride s'oppose à la traction et l'opérateur doit la sectionner.

5. *Le scrotum.* — La bourse d'un sujet cryptorchide est petite du côté où la glande n'a pas accompli sa migration. JALAGUIER a décrit des bourses pour ainsi dire fermées par une sorte de membrane fibreuse. Il s'agissait surtout de fibres du dartos rétracées formant une résistance importante.

6. *La disposition de la vaginale et du péritoine.* — Nous avons vu (thèse Small) que le canal péritonéo-vaginal se forme longtemps avant que le testicule ne commence à descendre. Sa formation est toutefois indispensable à la migration.

Chez le fœtus, le conduit péritonéo-vaginal accompagne à partir du 6^{me} mois le cordon et le testicule. Le premier est en contact même avec ce canal. Le déférent s'y repose et y adhère intimement. Plus bas, la gonade bute de la tête dans le conduit péritonéo-vaginal, c'est-à-dire dans sa dilatation terminale, s'en coiffe, refoule sur elle même et il se constitue ainsi une séreuse à deux feuillets, dont le feuillet viscéral adhère au testicule (albuginée). On trouve normalement au niveau du testicule, là où la cavité péritonéo-vaginale persiste, les deux feuillets, pariétal et viscéral. Le reste s'oblitére, même souvent avant la fin de la période fœtale. Cette oblitération débute au niveau des anneaux de Ramonède, c'est-à-dire au niveau des points étroits; sous le péritoine et son fascia — entre lui et la couche musculaire formée du petit oblique et du transverse — existe une première dilatation (vestibule pré-péritonéal). Entre la musculature interne et l'aponévrose du grand oblique est localisée l'ampoule inter-pariétale ou interstitielle. En dedans du canal péritonéo-inguinal, entre la cavité vaginale du testicule et le trajet inguinal se forme l'ampoule funiculaire (voir fig. 10, thèse Small, et fig. 2). Plusieurs phénomènes pathologiques peuvent être observés au niveau de ce canal qui sont souvent en rapport avec la rétention du testicule :

a) L'absence de l'oblitération totale ou partielle du canal inguinal (fig. 3)

Il est classique de dire que le mouvement incessant d'un testicule flottant peut faire obstacle à la coalescence des parois. On a aussi incriminé l'accumulation de sérosité dans le canal péritonéal-vaginal. Nous pensons que ces deux ordres de phénomènes sont plutôt l'effet que la cause de la non-oblitération. OMBREDANNE croit que l'arrêt ou le retard d'évolution doit être considéré comme un élément d'une aplasie régionale, d'origine congénitale; on trouve en général souvent d'autres signes d'aplasie (petits testicules, brièveté du cordon, faiblesse de la paroi muscul-aponévrotique, etc.)

b) Les épanchements séreux qui peuvent se former dans les différents segments du canal. Dans la rétention abdominale et iliaque, le testicule est fixe, là où il s'arrête part une mésorchium plus ou moins courte. Exceptionnellement, on peut voir le péritoine former, autour d'une ectopie abdominale, une sorte de loge où l'intestin peut pénétrer et s'étrangler (DURET). Le diverticule vaginal précède la descente du testicule et plonge jusqu'au fond du scrotum plusieurs mois avant que la vraie descente se fasse. La gonade une fois descendue, la vaginale s'oblitére au-dessus d'elle. Le canal peut rester béant et les éléments d'une hernie peuvent s'engager et descendre jusqu'au testicule (entérocèle, épiplocèle) ou bien des poches remplies de sérosités peuvent se former (fig. 3 b, funiculocèle, hydrocèle). Tous les types de hernie congénitale peuvent coexister avec l'ectopie. Cette coexistence est toutefois plus rare qu'on ne l'admet généralement, de même que l'hydrocèle vaginale autour du testicule ectopique. La séreuse du testicule ectopique peut se comporter de 4 manières :

b1 : elle reste en large communication avec la cavité abdominale (ainsi que cela s'observe à l'état physiologique chez presque toutes les espèces de mammifères);

b2 : il subsiste une oblitération partielle, une sorte de rétrécissement au niveau des anneaux de Ramonède.

Ces deux formes sont des ectopies à canal ouvert. L'intestin peut glisser en avant du testicule, peut arriver dans la bourse qui est progressivement distendue et former ainsi une hernie inguino-scrotale avec ectopie (fig.1);

b3 : la séreuse subit une oblitération au-dessus du testicule;

b4 : elle subit une oblitération complète au delà du pôle sup. au niveau de l'orifice inguinal profond.

Ces dernières variétés b3 et b4 sont connues dans la littérature sous le nom d'ectopie à canal fermé. Cette disposition variable de l'oblitération du canal péritonéo-vaginal explique les différentes variétés de hernies qui peuvent accompagner une ectopie du testicule. Si la cryptorchidie est associée

d'une hernie, celle-ci est souvent une hernie intestinale banale. Il est rare dans une hernie à canal ouvert que l'intestin reste au-dessus du testicule; tôt ou tard il se place devant lui et finit par lui adhérer. Si le canal inguino-scrotal est partiellement oblitéré, le sac prend alors la forme d'un sablier dont le col correspond à l'anneau inguinal interne.

7. *Les différentes formes de hernie qui peuvent accompagner l'ectopie inguinale.*

a) La hernie inguino-scrotale banale (vide supra).

b) Dans quelques cas d'ectopie inguinale, il y a déviation de l'intestin hernié, réalisant plusieurs variétés.

b1 *La hernie pro-péritonéale*, se composant de deux sacs; l'un se confond avec le canal péritonéo-vaginal descendant plus ou moins bas, l'autre pénètre entre la fascia transversalis et le péritoine. Le diverticule de la hernie pro-péritonéale peut siéger dans la fosse iliaque ou derrière le pubis. Elle est due au refoulement d'un sac d'une hernie congénitale qui ne peut pas réaliser son expansion dans le canal inguinal.

b2 *La hernie interstitielle*. — Contrairement à la variété précédente qui peut encore se développer sur des sujets à migration testiculaire complète, cette forme se relève exclusivement de l'ectopie. L'intestin n'est pas seulement bloqué par la gonade, mais encore par le tendon non-perforé du grand oblique. La hernie se développe entre la fascia transversalis et le grand oblique dans l'épaisseur de la paroi abdominale même.

b3 *L'hernie pré-inguinale*. — L'intestin après avoir dépassé le testicule, ne descend pas dans la bourse mais s'étale sous la peau (bubonocèle).

b4 *L'hernie enkystée de la vaginale*. — Lorsque le canal péritonéo-vaginal a subi une oblitération incomplète, l'intestin reste à une certaine distance du testicule; il arrive dans ce cas que l'anse intestinale force lentement l'orifice du rétrécissement et entre en contact avec le testicule; on l'a vue ainsi étranglée au niveau de cette « cloison perforée ». Cette variété de hernie ne coexiste pas nécessairement avec l'ectopie, mais elle est au moins fonction d'une descente retardée ou tardive.

Les variétés b1 à b4 sont des hernies en cas d'ectopie à canal ouvert. Lorsque le canal est oblitéré, complètement, en ce qui concerne son calibre, mais partiellement quant à sa longueur, une variété nouvelle de hernie peut naître. L'intestin pénètre dans le segment inférieur dans une sorte d'infundibulum péritonéal qui se laisse dilater. S'il y a hydrocèle, celui-ci flotte, mais cette fois recouvert d'une enveloppe. Quand la hernie n'est pas accompagnée d'ectopie, elle est comme la forme b4, du moins souvent la conséquence d'une migration tardive. Lorsque le canal péritonéo-vaginal est complètement fermé, l'ectopie existe seule, à moins que parallèlement au canal une hernie non congénitale ne pénètre dans le trajet inguinal.

8. *La hernie en cas de rétention abdomino-iliaque*. — Nous en avons déjà parlé, elle est rare (vide supra). On a vu coexister dans biens des cas une ectopie abdominale et une hernie inguinale. C'est encore une hernie congénitale, une preuve de plus que le processus vaginal se développe indépendamment du testicule.

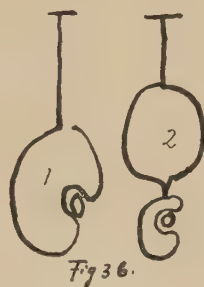
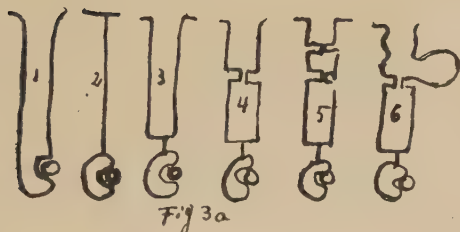
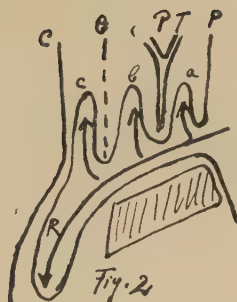
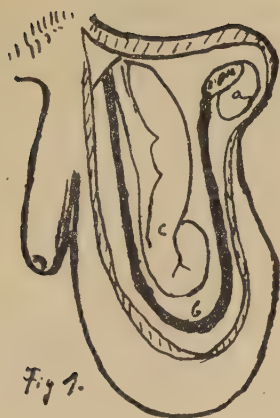


Fig. 1 : a) testicule et épидидyme, restant in inguine;

b) canal déférent descendu avec une anse intestinale (c) au fond de la bourse.

Fig. 2 : R - trajet herniaire régulier; a) hernie propéritonéale; b) hernie interstitielle; c) hernie inguinale superficielle (le testicule peut s'engager dans les trois poches).

P - plan péritonéal; PT - plan du tendon conjoint; G - plan du grand oblique; C - plan cutané.

Fig. 3 : a) les anomalies du canal inguinal (1 persistance du canal péritonéo-vaginal; 2 type normal; 3 persistance partielle; 4 hernie en bi-sac; 5 hernie en chapelet et 6 hernie à sac double).

b) 1) hydrocèle; 2) funiculocèle.

Résumé : Une hernie qui est toujours congénitale peut accompagner l'ectopie testiculaire, surtout la hernie inguinale. D'autre part, nous connaissons la hernie congénitale avec testicule orthotopique. Cette forme peut être régulière, c'est-à-dire le sac suit la ligne jalonnée par le trajet normal du canal péritonéo-vaginal, ou irrégulière, c'est-à-dire que certaines hernies se développent en suivant d'abord le trajet normal, puis en l'abandonnant, elles

suivent une direction divergente (Fig. 2). Ainsi, prennent naissance la hernie pro-péritonéale de KROENLEIN, la hernie interstitielle de GOYRAND et la hernie inguinale superficielle de KUESTER. Assez souvent, le testicule ectopique s'arrête dans le canal inguinal (testicule bouchon) empêchant la progression de la hernie qui pousse alors latéralement ou vers le haut. Le testicule arrêté dans l'orifice, en chevron du petit oblique, ne laisse à la hernie qui le suit que l'espace pro-péritonéal. Arrêtée dans l'orifice en chevron de l'aponévrose du grand oblique, la hernie bloquée s'échappe dans l'espace interstitiel. Le rôle du bouchon qu'on prête à la gonade ectopique peut être réalisé par la pelote d'un bandage herniaire. Ces cas sont devenus extrêmement rares de nos jours.

CHAPITRE DEUXIÈME

EVOLUTION ET SORT DU TESTICULE NON DESCENDU

Nous verrons (vide partie clinique) que le pronostic d'une cryptorchidie bilatérale est extrêmement grave en ce qui concerne la procréation. L'ectopie unilatérale est en soi généralement bénigne, mais pas toujours (vide infra). En outre, il existe des complications inhérentes à l'ectopie testiculaire. Celles-ci sont toujours possibles. Elles sont d'ordre local et général. Ces dernières seront traitées dans le chapitre des troubles fonctionnels (Partie II). Les complications locales sont au nombre de 4 :

1) *Les complications d'origines intestinales.* L'étranglement d'une hernie qui accompagne souvent l'ectopie est un cas banal. Ces hernies sont généralement des hernies intestinales pures. L'agent de constriction siège presque toujours très haut, à l'orifice inguinal interne, au point où le péritoine communique avec le sac sous-péritonéal. A titre exceptionnel, le testicule peut jouer un rôle dans l'irréductibilité de la hernie. La gonade s'oppose à la rentrée de celle-ci dans le ventre (« testicule bouchon »), où elle devient le facteur principal de la constriction. Comme on ne connaît pas l'anatomie exacte de cet endroit, il est absolument défendu de tenter un taxis dans ce cas.

2) *Les accidents nerveux inhérents au testicule non-descendu.* (Voir Deuxième Partie, Chapitre II.)

3) *Les accidents mécaniques.*

a) *Les complications intestinales* (voir sous 1).

b) *La torsion du cordon spermatique*, qui se rencontre le plus souvent chez l'adulte atteint d'ectopie; ainsi que l'a démontré Ombrédanne, la torsion du cordon n'est guère influencée par l'ectopie chez l'enfant. LAPOINTE a démontré qu'il existe 2 types :

b') la rotation du testicule avec sa vaginale connue sous le nom de bistournage accidentel. Dans ce cas, la torsion se porte sur le cordon au-dessus de la vaginale. Elle est comparable au bistournage des vétérinaires; elle est exceptionnelle chez l'homme. La rotation-torsion s'accomplit généralement au moment où le testicule franchit l'anneau inguinal externe.

b'') La rotation de la glande dans la vaginale même (volvulus du testicule). Elle n'est possible que lorsqu'il existe un long mésotestis et que lorsque le testicule est pédiculé. Il a ainsi une mobilité anormale. Les causes déterminant la torsion se résument dans les efforts et les contractions des muscles de la paroi abdominale. Le degré de torsion varie entre 180 et 360°. Tantôt, le testicule s'atrophie, tantôt il se nécrose et il peut même s'infecter. Cliniquement, la torsion du testicule détermine une colique testiculaire violente, une douleur intense, une tuméfaction, une rougeur, une hypersensibilité in inguine, des vomissements et du péritonisme. L'intervention immé-

diate est naturellement nécessaire si l'on veut sauver la glande. Cet accident, dont l'évolution clinique et la gravité sont variables — le testicule peut de nouveau se détordre — était mis autrefois sur le compte de l'étranglement du testicule. Il s'agit là sans doute d'une erreur. Ces phénomènes dépendent de la torsion du cordon spermatique et l'intensité du degré de cette torsion. Pour plus de détails, voir le travail de WEYENETH et CLERC.

4) *Les maladies du testicules ectopique.*

a) La glande ectopique, surtout fixée, est vulnérable, tandis que le testicule orthotopique, étant mobile, peut échapper à la plupart des chocs (contusions testiculaires). La contusion d'un testicule retenu in inguine n'est pas rare. Il y a généralement formation d'un hématome. L'évolution clinique varie : résolution ou orchio-épididymite post-traumatique.

b) *L'orchio-épididymite.* C'est un accident, sinon grave, du moins dramatique de l'ectopie, surtout quand il s'agit d'un jeune homme monorchide, de complications testiculaires de la blennorrhagie. L'inflammation de l'épididyme, serrée dans le canal inguinal étroit, peut causer des douleurs atroces, accompagnées de péritonisme, de vomissements, de douleurs irradiant dans la fosse iliaque. Si l'inflammation est à droite, on fait généralement un diagnostic erroné d'appendicite aiguë.

c) *La péritonite bacillaire par tuberculinisation de la glande ectopique.* C'est un phénomène rare.

d) *La vaginite chronique.* On la rencontre surtout chez l'homme âgé.

e) *Les néoplasmes.* Le testicule non descendu prédispose-t-il au néoplasme ? Est-ce bien du fait de son anomalie de position qu'existe cette prédisposition ? On peut penser avec OMBRÉDANNE que le testicule aplasique est une glande dans laquelle se développent des inclusions cellulaires embryonnaires. Celles-ci s'y développent plus souvent que chez des sujets normaux. Elles dégénèrent plus tard en séminomes, dysgerminomes, ou en embryomes. Le testicule hypoplasique — atteinte primaire de la gonade — ne peut pas répondre aux gonadotrophines. Si de tels testicules restent en position ectopique, les gonado-stimulines augmentent progressivement à partir de la puberté, parce qu'elles ne sont pas utilisées au niveau du testicule et leur sécrétion n'est freinée par l'hormone mâle. Le nombre relativement élevé de séminomes qu'on rencontre en cas de testicule ectopique, avec gonadotrophine augmentée, est intéressant au point de vue biologique. Il est possible qu'il existe une relation entre la sécrétion exagérée des gonadotrophines et les tumeurs malignes du testicule.

Les cliniciens ont coutume de dire que les tumeurs du testicule ectopique sont fréquentes, mais que la cryptorchidie abdominale ne connaît pas cette complication. Etudions les statistiques à ce sujet. BLAND SUTTON trouva que, sur 57 tumeurs testiculaires opérées pendant 20 ans au London Hospital, 48 étaient développées sur des testicules ectopiques. Si l'on consulte d'autres statistiques, les conclusions ne sont heureusement pas si graves. Les premières qui ont été rapportées par POTT et GODDARD, en 1856, relevaient 13 observations. MONOD et TERRILLON ont étudié les

20 cas publiés entre 1860 et 1880. CHEVASSU, en étudiant 120 tumeurs malignes du testicule, trouva que 15 seulement se développèrent sur un testicule en ectopie (11,7 %). SEBILEAU et DESCHAMPS en trouvèrent encore 15 nouveaux cas.

Dès lors, on continue à publier des observations de néoplasmes en cas d'ectopie testiculaire, sans pouvoir apporter la preuve que la gonade en ectopie prédispose aux néoplasmes. Il est certainement excessif de conclure que le néoplasme du testicule ectopique soit une affection fréquente. Aussi sera-t-il faux d'affirmer que le cancer de la gonade ne s'observe que dans la rétention inguinale. La cryptorchidie abdominale n'est nullement une condition qui exclue le néoplasme (WISNER, MATHIEU, CHEVASSU, TUDER, BLANCK, etc.). Toutefois, nous pouvons dire que les hommes cryptorchides sont souvent frappés de néoplasmes d'autres organes (CHWALLA) et qu'il n'est pas si rare que la gonade ectopique, surtout lorsqu'elle est hypoplasique dès l'embryogénèse, ne contienne pas de foyers cellulaires isolés qui puissent devenir plus tard le siège de néoplasmes. Le danger de formation de celui-ci a été certainement exagéré. Selon les dernières statistiques, on note environ 1 cas de néoplasme malin sur 1.000 ectopies testiculaires.

En résumé, on peut dire que la possibilité d'une transformation carcinomateuse d'un testicule ectopique est encore très discutée. CAMPBELL, en étudiant la littérature à ce sujet, arrive aux conclusions suivantes :

- 1) la fréquence d'une transformation en tumeur maligne d'un testicule ectopique est plus grande que celle d'un testicule en position normale;

- 2) la fréquence d'un malignome est plus grande dans le testicule ectopique abdominal que dans un testicule ectopique en en position inguinale.

CHAPITRE TROISIÈME

HISTOPATHOLOGIE DU TESTICULE ECTOPIQUE

L'histologie normale du testicule, avant et après la naissance, avant et après la puberté, a été décrite en détail dans la thèse de Small et dans la monographie de WEYENETH. On a longtemps discuté autrefois sur la question de savoir quelles modifications histologiques l'ectopie imprime au testicule.

Il y a 100 ans, GODDARD disait : « le testicule est simplement moins volumineux, mais sa structure n'est pas modifiée ». FOLLIN et COUBAUX répondaient : « le testicule est très atrophié et dans son parenchyme s'opère une transformation fibreuse et grasseuse qui détruit les éléments caractéristiques de l'organe ». Ces constatations contradictoires étaient contemporaines. Tous les médecins sont d'accord sur ce fait : le testicule ectopique est généralement petit, mais cela n'est pas toujours le cas. Il y a des testicules qui se développent jusqu'à la puberté et qui s'atrophient par la suite, tandis que d'autres sont petits dès la naissance. Ceux-ci ne se développent pas parce qu'il leur manque quelques conditions fondamentales de la vie physiologique. Il existe des lésions congénitales, « une primum vitium formationis » ; le microscope a tranché définitivement la question. Aussi les constatations contradictoires de GODDARD, d'une part, et de FOLLIN d'autre part, viennent-elles du fait que le premier a examiné les testicules des sujets jeunes, tandis que le second a étudié la gonade ectopique de l'adulte.

Nous avons vu dans le chapitre de l'anatomie que le volume d'un testicule en rétention peut varier de la grosseur d'un haricot (aplasie extrême) au type sensiblement normal. Dans le premier cas, l'épididyme paraît déroulé. Il n'est pas en connexion avec le testicule. Dans le second cas, la gonade est arrondie, tendue, lisse, brillante et coiffée normalement de l'épididyme. Du point de vue histologique, il faut tenir compte de ces deux formes extrêmes et des états intermédiaires, mais aussi du moment où l'examen a lieu. Voir aussi les travaux de MONOD et ARTHAUD, de VARIOT et BEZANÇON et surtout ceux de FELLIZET et BRANCA. Ces derniers auteurs ont examiné 51 testicules cryptorchides et ont donné ainsi les bases anatomo-pathologiques de cette affection. Leurs conclusions se trouvent plus ou moins vérifiées dans les publications ultérieures de : ECCLES, ANCEL et BOUIN, NIELSEN, TANDLER et GROSS, STIEVE, JAFFÉ et BERBERICH, MOSSELMAN et RABAY, WANGENSTEEN, COOPER, NELSON, UFFREDUZZI, STERNBERG, STAEMMLER, BERBLINGER etc.

Pour plus de clarté, examinons le testicule ectopique avant et après la puberté.

A) *Le testicule ectopique avant la puberté.*

Nous distinguons trois formes :

1) *Le testicule aplasique* : ici, existe un état d'hypoplasie extrême de tous les tubes séminifères (t. s.) ; il s'agit d'une *vitium primum formationis*. Les t. s. sont petits, tapissés de cellules indifférenciées qui n'ont aucune activité mitotique. Il n'y a pas d'éléments cellulaires ressemblant à des spermatogonies. Il n'y a donc qu'une seule sorte de cellule. La membrane propre est déjà épaissie et peut être même hyalinisée. Le tissu interstitiel est généralement fortement développé, entourant les t. s. Il y a persistance de l'état embryonnaire du tissu conjonctif primitif. On peut même parler à certains endroits d'une fibrose interstitielle, d'une sorte d'« orchite interstitielle », d'une sorte de prolifération conjonctive diffuse, surtout périvasculaire. Assez souvent, on note par endroit un *reticulum lâche*, formant de grosses lacunes (œdème ?). Il s'agit d'une atrophie primitive de la gonade, celle-ci n'étant plus en état de se développer ultérieurement. Son aspect est souvent défiguré au point de rendre difficile son diagnostic histologique (Felizet et Branca). Même un testicule normalement descendu peut montrer un certain degré d'hypoplasie isolée, sous forme d'insuffisance primaire de formation de t. s. Ce phénomène a été décrit pour la première fois par KYRLE. Les testicules présentant une hypoplasie congénitale ont — selon notre expérience — un pronostic extrêmement mauvais. Ils représentent, dans notre statistique, 25 % des cas d'ectopie. Si l'on réussit à les descendre chirurgicalement (la voie hormonale est toujours exclue puisqu'il n'y a pas de réponse), ils continuent à s'atrophier malgré la position normale et l'individu peut prendre de plus en plus l'aspect d'un castré, après la puberté. Nous voyons d'emblée que c'est dans le testicule hypoplasique que tout traitement hormonal ou chirurgical ne semble donner aucun résultat. Ce sont des testicules « lamentables », petits et de consistance flasque et molle. Ces testicules présentent pratiquement la même image après la naissance qu'à la période post-pubérale. La fig. 4 en est un exemple typique : il s'agit d'un garçon souffrant de cryptorchidie bilatérale, opéré à l'âge de 8 ans. Les testicules ont été descendus chirurgicalement en 1946. C'est à ce moment que la biopsie fut faite. Le malade, âgé aujourd'hui de 18 ans, a des testicules très petits, à peine palpables, et il présente un hypogonitisme manifeste ; les gonadotrophines sont élevées, les 17 céto. sont fortement diminuées.

2) *Les testicules ectopiques de consistance et de volume normal.* La glande ne se distingue histologiquement en rien du testicule orthotopique du même âge ; elle peut toutefois montrer des signes d'hypoplasie discrète, généralement peu prononcés (BOETSCHI, PRIESEL). Les t. s. sont tapissés d'un épithélium séminal, mais il existe souvent des lésions discrètes de l'interstice. Nous connaissons l'aspect histologique normal des gonades dans les différentes périodes qui précèdent la maturation sexuelle (voir thèse Small). L'image histologique est fonction de l'âge. Jusqu'à 6 ans, un testicule ectopique normalement développé n'est pas différent d'un testicule du même âge descendu dans le scrotum. Vers 6 ans, les t. s. contiennent une lumière. Les spermatogonies forment, à partir de cette période, deux couches dont l'externe repose sur la membrane basale. Les cellules germinales augmentent par-ci par-là et montrent des mitoses. Nous avons vu que la prolifération des cellules séminales commence vraiment vers 7 ans, donc beaucoup plus tôt qu'on ne l'a admis jusqu'à présent. Ce fait est important pour l'indication thérapeutique. Vers 10 ans, le diamètre des t. s. s'agrandit subitement et les cellules séminales deviennent nombreuses. Si nous examinons un testicule ectopique après 9 ans, donc dans la phase pré-pubérale, nous constatons que la glande ectopique est en train de subir des modifications. Il y a un retard dans la maturation des cellules germinales (peu de mitoses). Ces

dernières deviennent de plus en plus rares. Finalement, nous notons une augmentation progressive du tissu interstitiel. L'examen de ce testicule — si on le compare avec celui en position orthotopique d'un garçon du même âge — révèle des modifications évidentes (Fig. 5). La différence devient de plus en plus prononcée dès l'âge de 11 à 12 ans; à cette période, le testicule ectopique n'est plus capable de produire une spermatogénèse normale, bien qu'il ait été descendu à ce moment dans le scrotum.

3) *Le type intermédiaire.* L'hypoplasie est plus ou moins marquée. Elle donne une image histologique variée suivant le cas. En général, le tissu conjonctif est fortement développé, surtout dans le corps de Highmore et à la périphérie des lobules. LECENE affirmait : « un testicule non descendu est toujours un testicule congénitalement malformé et hypoplasique ». Cette manière de voir n'est heureusement pas toujours juste. Ombrédanne, dans sa grande expérience, opposait l'atrophie absolue et irréparable (type a) au simple retard du développement, à condition que le testicule atteigne avant la puberté le fond des bourses. La biopsie des testicules lors de l'orchidopexie nous donnera toutes les possibilités de pronostic. Ce dernier n'est pas mauvais si l'épithélium séminal (gonie) est présent. Aussi l'interstice est-il peu ou à peine modifié.

Résumé.

Très souvent, le testicule examiné avant la puberté présente, à l'examen histologique, les caractères d'une glande saine. Son épithélium séminal est normal, son tissu interstitiel est cependant un peu plus abondant que chez l'adulte. C'est là un caractère propre du testicule de l'enfant et non du testicule ectopique. Toutefois, les modifications, en ce qui concerne le 25 % des cas, sont telles, qu'une évolution normale après la descente chirurgicale devient impossible. Les modifications histologiques (biopsie) deviennent de plus en plus manifestes quand la phase pré-pubérale s'approche.

B) Les modifications histologiques au moment de la puberté.

Le diamètre des t. s. est généralement au-dessous de la normale. La membrane propre montre déjà, par endroits, un épaississement notable. Dans un grand nombre de t. s., la spermatogénèse reste arrêtée au stade des gonies. Dans quelques tubes, on note une évolution plus importante de la lignée séminale jusqu'au stade de spermatide, mais il n'y a jamais une spermatogénèse complète. Les cellules de Leydig commencent à proliférer et forment, par endroits, des amas cellulaires assez importants. En ce qui concerne les cellules de Sertoli, elles sont généralement bien individualisées dans les tubes où la spermatogénèse ne dépasse pas le stade gonie. L'albuginée est toujours fortement épaissie (Fig. 6).

C) Les modifications histologiques du testicule ectopique après la puberté.

Ici, les lésions sont véritablement parenchymateuses et interstitielles. Vu l'importance de cette forme, nous étudions séparément les deux lésions.

1. *Les tubes séminifères* (t. s.). — Quant à l'aspect histologique normal, nous insistons seulement sur le fait suivant : la membrane basale présente apparemment une structure homogène. Elle est composée de substances amorphes et d'un réseau dense de fibrilles. La propria contient à l'intérieur des fibrocytes et, à la périphérie, des fibroblastes qui se baignent dans une substance extracellulaire amorphe. Celle-ci contient de nombreuses fibrilles réticulaires fines et de rares fibres élastiques. Au fur et à mesure qu'on se rapproche de la membrane basale, les fibroblastes diminuent et sont remplacés par des fibrocytes (condensation de la chromatine). C'est sur la membrane basale que repose la ligne séminale avec les cellules nourricières dont la morphologie est trop connue pour y insister. En cas d'ectopie, les t. s. sont le siège de modifications importantes et caractéristiques, à savoir :

a) *Modifications du diamètre des tubes et de l'activité spermatogénétique.* Souvent, le diamètre est celui d'un tube avant la puberté n'ayant pas atteint la maturation complète. Ils sont seulement tapissés de cellules indifférenciées (cellules de Sertoli) et de rares spermatogonies qui ne montrent aucune activité mitotique. Les cellules de Sertoli ne manifestent aucune activité sécrétoire (absence de lipides, d'acide ascorbique, de phosphatase alcaline et de glycogène). La paroi des tubes ne tarde pas à subir les transformations typiques (vide infra sous b). L'image histologique varie selon l'âge; on trouve des t. s. ayant un diamètre presque normal et on y observe une spermatogénèse qui atteint le stade spermatide. Dans d'autres tubes, l'arrêt se fait au stade cyte I ou II. On ne voit, le plus souvent, que des cellules de Sertoli et des gonies ou seulement des cellules nourricières. Nous rencontrons tous les stades d'atrophie de la lignée séminale que Weyeneth a décrit in extenso dans sa monographie sur la biopsie du testicule.

b) *Les modifications les plus importantes sont celles de la paroi du t. s.* Nous pensons que la dégénérescence de la lignée séminale est le phénomène primaire et que l'épaississement de la paroi est un phénomène secondaire. Plus l'atrophie avance, plus la paroi s'épaissit et forme des amas hyalins. Nous croyons que la modification de la paroi se montre aussitôt que les éléments sertoliens sont le siège de signes régressifs. Dans un t. s. normal, les cellules de Sertoli forment une masse cytoplasmique indivise, semée de noyaux à la base, appliquée contre la basale. Ces noyaux sont grands, irréguliers, plissés, clairs, avec un gros nucléole central-sphérique. Le cytoplasme est fibrillaire, du fait des chondriochontes parallèles à son grand axe; on y constate comme inclusion : des mitochondries en chapelet, des gouttelettes lipidiques, des granules d'ac. ascorbique, des phosphatases alcalins et du glycogène, et finalement des cristalloïdes droits ou falciformes, longs de 10 à 18 μ (cristaux de Lubarsch) et des aiguilles courtes de 2 à 3 μ (cristaux de Spangero). Ces cellules, décrites par Sertoli en 1865, présentent un polymorphisme remarquable. Elles forment en cas de spermatogénèse, un syncytium, un plasmodium massif.

Les cellules séminales y sont plongées en des zones définies. La signification trophique du syncytium n'est pas douteuse. En outre, c'est ici que se fait probablement l'élaboration primitive de l'androgène qui sera transformé en substance active dans les cellules de Leydig.

En cas d'atrophie de la lignée séminale, il se forme des éléments sertoliens distincts, à contour net (prismatique-pyrami-

dale) dont les noyaux deviennent ovoïdo-fusiformes montrant une rainure caractéristique; ce phénomène est surtout visible dans le testicule ectopique (Fig. 7); en effet, aussitôt que la lignée séminale a disparu, les cellules de Sertoli s'individualisent, et leur action sécrétoire disparaît petit à petit. C'est à ce moment que débutent les modifications de la paroi du t. s. Elles sont absolument semblables à celles que WEYENETH décrit dans le syndrome de Klinefelter-Reifenstein-Albright. Nous les étudierons brièvement. DE LA BALZE et Coll. ont décrit dans le syndrome de Klinefelter trois stades de l'épaississement de la paroi. Nous avons fait les mêmes observations dans l'ectopie testiculaire pendant et après la puberté. Ces différents stades peuvent évoluer l'un à côté de l'autre :

b¹) *Stade I* : la membrane basale et la tunica propria sont le siège de modifications histologiques typiques. Dans le premier stade, la membrane basale s'épaissit, les fibres réticulaires augmentent en nombre et en volume. La réaction aux mucopolysaccharides diminue dans la tunica propria. La réaction aux gluco-protéines persiste dans la membrane basale. Les fibroblastes et la paroi ont perdu leur structure cytoplasmique normale.

b²) *Stade II* : nous assistons à la transformation collagène de la paroi avec hyslinisation. Le mucoprotéine-test devient négatif dans la tunica propria; les fibres réticulaires diminuent progressivement et une substance collagène amorphe apparaît.

b³) *Stade III* : la paroi hyalinisée est le siège d'une dissolution; la basale se gonfle d'abord, perd petit à petit sa réaction à la mucoprotéine, et disparaît finalement (Fig. 8).

Dans les stades II et III, toutes les fibres élastiques ont disparu; seulement dans le stade I, nous rencontrons quelques fibres élastiques, mais le nombre est toujours en dessous de la normale. Les fibroblastes ont perdu, dans les trois stades, leurs qualités cytoplasmiques normales. Les réactions à la phosphatase alc., à l'ac. ascorbique et aux lipides sont toujours négatives.

Parallèlement vont les modifications à l'intérieur des t. s. et au niveau des cellules de Leydig.

a) Les cellules de Sertoli s'individualisent d'abord nettement dans le stade I où elles semblent encore sécréter (glycogène, lipides). Dans les stades II et III, elles montrent des signes d'atrophie et disparaissent finalement.

b) Quant à l'*épithélium séminal*, il est généralement absent ou est le siège de dégénérescence manifeste (vide supra). La spermatogénèse se fait rarement jusqu'au stade de cyte I ou même au stade de spermatide. On peut trouver encore une réaction positive à la phosphatase alcaline dans les rares spermatogonies et les cytes I, le glycogène se rencontrant seulement dans les spermatogonies.

c) Les modifications les plus intéressantes au point de vue histologique se rencontrent dans la *glande interstitielle* et le tissu interstitiel. Small a parlé de l'histogénèse, de sa signification et de son importance dans le système endocrinien. Disons seulement ceci : les cellules de Leydig sont des dérivés des fibroblastes; elles peuvent se retransformer en fibroblastes, et même dégénérer en cellules adipeuses ou encore disparaître. Elles contiennent normalement des lipides, de la vitamine C et de la phosphatase alcaline. On n'y voit jamais des mitoses. On peut distinguer deux formes :

c¹) la *forme jeune*, « embryonnaire », correspond à des cellules conjonctives simples. Ce sont des éléments petits et fusiformes; la membrane nucléaire est mince. Le noyau contient un nucléolus; le protoplasme est légèrement basophile et contient de rares granules autour du noyau. En

outre, ces cellules contiennent déjà des traces de lipides, de vitamine C et de phosphatase alcaline.

c²) *La forme adulte* ; elle est beaucoup plus large, polyhédrique ou ronde, toujours entourée d'un réseau fibrillaire, et toujours groupée en petites nodules au voisinage des capillaires. Leur protoplasme est légèrement acidophile; autour du noyau, se trouve une zone dense de granulations et, en dehors d'elle, on rencontre des vacuoles, et occasionnellement des cristaux (Charcot). La membrane nucléaire est épaisse. Le noyau est vésiculaire, excentrique. Le plus souvent, on rencontre deux nucléoles. Ce sont normalement de gros éléments agencés en travées ou en nodules. Elles montrent tous les signes d'une grande activité sécrétoire (lipides, stéroïdes, acides ascorbiques, phosphatase alcaline). Dans l'ensemble, ces éléments ont une structure rappelant celle d'une glande endocrine. Les cellules interstitielles chez l'homme et chez les mammifères sont en pleine activité des gros éléments « glandulaires »; au repos, le cytoplasme est peu abondant.

Quel est le comportement de ces éléments dans le testicule ectopique ? Quels aspects prennent-ils ? On trouve souvent de gros nids où des traînées de cellules interstitielles (c.i.); mais on ne rencontre jamais de microadénomes comme dans le syndrome de Klinefelter. Dans d'autres cas, quand le testicule est atrophié, elles sont rares ou peuvent manquer complètement. Leur nombre est donc variable. Elles ne sont pas régulièrement augmentées selon les travaux de FÉLIZET et BRANCA, BERBLINGER, STERNBERG, tandis que FINOTTI, KYRLE, UFFREDUZZI, TANDLER et Gfio^{oo}, SIMMONDS et récemment COOPER de Manchester et PAGE et CABOT, et RÉA insistent sur leur richesse dans le testicule ectopique. Il s'agit sans doute, le plus souvent, d'une augmentation relative et non absolue, inhérente à l'atrophie des t.s. Le cytoplasme est toujours fortement éosinophile dans le plus grand nombre de biopsies que le Dr. Weyeneth a mises à notre disposition. Nous interprétons cette éosinophilie comme un signe d'hypofonction. En ce qui concerne les inclusions, on peut dire que les gouttelettes lipidiques varient fortement, de même que la réaction de Schultz (cholestérol). La même remarque est à faire en ce qui concerne les vacuoles, les granules, les substances biréfringentes et les cristaux. Nous avons noté dans de nombreuses biopsies testiculaires, en cas d'ectopie, que le cycle de la glande interstitielle est d'abord plus ou moins normal au moment de la puberté. Ce n'est qu'au moment où commence la dégénérescence de la lignée séminale que nous assistons à la modification de la glande diastématique. Celle-ci s'opère plus ou moins parallèlement à celle des t.s. Nous voulons la diviser en trois phases :

a) Apparition de nodules composées de c.i. hypertrophiées avec des signes manifestes d'immaturité (rare activité sécrétoire). Les cellules sont surtout au voisinage des t.s. en voie de dégénérescence (stades II et III). Ces c.i. sont entourées d'un réseau de fibres réticulaires. Leur cytoplasme est homogène ou légèrement granulaire, toujours fortement éosinophile. Le noyau est toujours très grand (Fig. 9). Le plus grand nombre de ces cellules présente une réaction positive à la phosphatase alcaline et aux lipides, mais ni à la

vitamine C, ni au test de la glycoprotéine.

b) Il y a localisation plutôt diffuse de c.i. autour des t.s. La paroi des t.s. semble encore normale ou alors il y a déjà une sclérose péri-tubulaire peu marquée. L'activité sécrétoire de ces éléments de Leydig semble peu manifeste. Le réseau fibrillaire est moins développé.

c) On trouve finalement des c.i. qui semblent se retransformer en fibroblaste-cyte sans aucun signe de sécrétion. On trouve ceci surtout dans le voisinage des t.s. présentant des modifications des stades II et III.

Parmi ces différents groupes des cellules de Leydig, on trouve par-ci, par-là, de petits îlots qui ont encore une certaine activité sécrétoire (lipides, etc.). Le reste du tissu interstitiel est formé de fibres réticulaires et collagènes. Telles sont les modifications que nous rencontrons en cas de biopsies du testicule ectopique après la puberté. L'hypertrophie et l'hyperplasie des c.i. n'est donc pas toujours un phénomène caractéristique de la rétention testiculaire. *Notons encore, finalement, les modifications qu'on rencontre lors d'un examen total de l'organe* (en cas d'ablation du testicule ectopique). Différentes modifications ont été décrites :

1) L'épaississement de l'albuginée et de septuli testis (UFFREDUZZI).

2) La tuméfaction et l'épaississement de l'intima des artères avec dépôt de graisse (artériosclérose précoce, observée déjà chez des malades de 20 ans par STAEMMLER). Cet auteur a d'abord cru que ces modifications vasculaires étaient la cause de la dégénérescence de l'épithélium séminal et qu'il s'agissait d'une hypoplasie congénitale, constitutionnelle du système artériel qui serait ainsi responsable de la rétention du testicule. Nous admettons aujourd'hui que ces modifications artérielles sont les signes de vieillissement précoce de la gonade. BERBERICH et JAFFÉ ont décrit les mêmes images dans le testicule orthotopique chez des jeunes gens.

3) Les formations adénomateuses aux dépens d'îlots de t.s. rudimentaires ayant la structure de tubes séminaux de nouveau-nés (PRIESEL).

4) D'autres troubles se rencontrent dans l'épididyme et le rete testis :

a) absence de pigments dans les cellules épithéliales des coni vasculosi de la tête de l'épididyme. Le pigment brun est toujours présent dans un testicule normal. Sa présence est due à la résorption de spermatozoïdes (produits de désintégration);

b) le rete testis est toujours bien développé et les espaces sont tapissés d'un épithélium cylindrique haut qui, selon KYRLE, peut même entrer en prolifération;

c) la présence de c.i. dans la tête de l'épididyme. Elles correspondent aux cellules interstitielles de l'hile de l'ovaire (A. KHON). VÉROCAY a démontré qu'elles peuvent même s'étendre le long des vaisseaux et des nerfs du cordon;

d) des petites formations kystiques dans l'épithélium du canal épидидymaire qui contiennent des masses claires (ce même phénomène s'observe chez les hommes eunucoïdes). S'agit-il d'une malformation tissulaire ?

D) *Histologie du testicule ectopique après descente par voie chirurgicale ou hormonale.*

L'aspect histologique est très variable. Il varie d'une fibrose complète avec des vestiges wolffiens, responsable du syndrome de Heller-Roth, jusqu'à l'image d'une spermatogénèse plus ou moins complète. Nous pouvons y rencontrer tous les stades d'atrophie de la lignée séminale que WEYENETH a décrits ailleurs. La

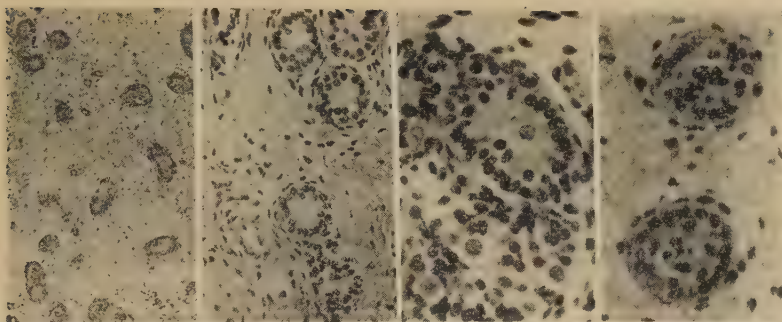


FIG. 6

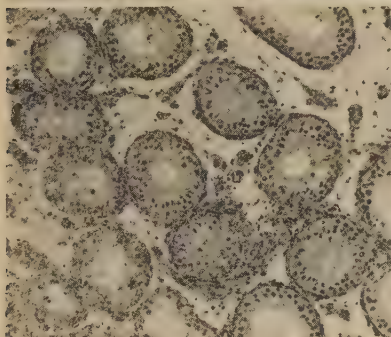


FIG. 7

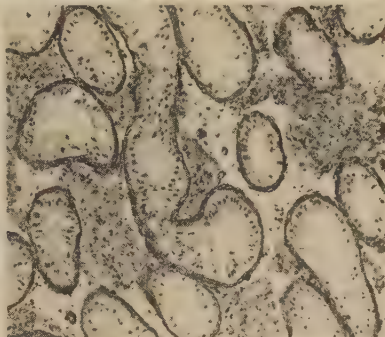


FIG. 8

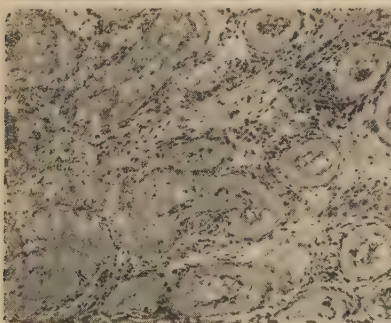


FIG. 9

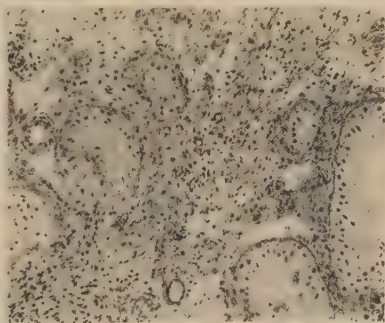


Fig. 4 : Garçon 12 ans; cryptorchidie; b.t.; testicules nettement hypoplasiques; t.s. petits; fibrose interstitielle; a (82×); b (245×).

Fig. 5 : Garçons 9 ans : a) testicules orthotopiques (nombreuses mitoses, 250×); b) testicules ectopiques, mitose rare (250×).

Fig. 6 : Adolescent. B.t. lors d'orchidopexie à 17 ans; t.s. plutôt petits; spermatogénèse arrêtée cyte I (105×).

Fig. 7 : Homme 23 ans; t. ectopiques avec hernie; b.t. : image aplasie germinale. C.L. fortement hyperplasiées; parois des t.s. épaissies (105×).

Fig. 8 : Homme 32 ans avec ectopie gauche. B.t., hyalinose complète des t.s. Peu de cellules interstitielles (atrophie stade 5; 105×).

Fig. 9 : Homme 28 ans avec cryptorchidie; b.t., image de Klinefelter. (Pseudo-Klinefelter.) Peu de signes de sécrétions cytoplasmiques (105×).

morphologie de la glande interstitielle est également très variable. Très souvent, on voit l'image d'un Klinefelter ou nous trouvons une image bien connue en cas d'oligospermie grave, à savoir :

1) Le plus grand nombre de t.s. présente encore une activité spermatogénétique jusqu'au stade de spermatide, mais la transformation en spermatozoïdes n'a pas lieu.

2) Il y a une fibrose progressive des t.s. qui débute par des processus dégénératifs divers.

3) Les modifications sont surtout visibles au niveau de la lignée séminale : diminution des mitoses, structure anormale des noyaux, cellules géantes, cellules plurinucléées, etc.

Résumé.

La corrélation entre l'épaississement de la tunica propria et la dégénérescence des cellules nourricières est indéniable. Dans ce processus d'épaississement, le tissu élastique n'augmente pas, il disparaît même. Seules les fibres collagènes s'hypertrophient et les fibres réticulaires augmentent en refoulant les fibres élastiques à la périphérie des t.s. ; à la place d'une formation de fines lignes concentriques de la paroi, apparaît une masse d'apparence laineuse ; les fibres d'élastine perdent leur individualité ; au fur et à mesure que l'hypertrophie des fibres conjonctives augmente, il se fait une lamination et une hyalinisation avec disparition progressive des fibres élastiques. A la place des t.s., nous ne rencontrons finalement qu'une plaque ou un cordon homogène, parfois finement granulaire, qui contient souvent des débris nucléaires. Ces masses hyalines se colorent en rouge vif par le Van Gieson. Seulement quelques fibres élastiques dispersées dans le tissu scléreux témoignent qu'il y a eu une fois des t.s. Selon KYRLE, on peut dire rétrospectivement que les testicules étaient hypoplasiques dès la naissance ou que les modifications sont seulement dues à la position vicieuse de la glande. Dans le premier cas, on note des petits t.s., disséminés, écartés les uns des autres par du tissu fibreux ; dans le second cas, les t.s. se touchent, mais restent « infantiles ». L'épithélium séminal est toujours insuffisamment développé. Les premiers éléments de la lignée spermatique seule sont représentés (spermatogonies, spermatocytes). *Nous n'avons jamais vu de spermatozoïdes dans nos nombreux cas de biopsie.* De cette constatation résulte une conclusion importante : *si vraiment on peut agir sur la cause qui détermine ces modifications histologiques, il faut le faire avant la puberté, alors que le testicule est encore jeune et réceptif.* Le comportement de la glande de Leydig est fort variable. Ses cellules sont surtout nombreuses au moment de la dégénérescence des t.s. Elles sont rares en cas d'atrophie lente, mais nombreuses en cas d'atrophie rapide.

CHAPITRE QUATRIÈME

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA GLANDE ECTOPIQUE

Quelle conclusion peut-on tirer du point de vue physiopathologique de l'examen histologique d'un testicule ectopique ? (biopsie). Nous venons de voir que si le testicule ne descend pas dans la bourse, on note invariablement, dans la phase prépubérale, et surtout chez l'adulte, des lésions parenchymateuses troublant gravement la sécrétion externe (spermatogénèse) et la sécrétion interne (androgénèse).

A) *Physiopathologie de la glande exocrine* (troubles de la spermatogénèse).

La spermatogénèse se fait toujours d'une manière anormale, elle n'est jamais complète. Nous pensons que la sclérose et l'augmentation éventuelle des c.i. dans le testicule ectopique sont fonction d'altérations épithéliales de l'appareil noble qui est beaucoup plus sensible. Quelle que soit l'interprétation qu'il convient de donner à ces constatations, un fait est acquis : les 2/3 des testicules ectopiques avant la puberté peuvent fonctionner si on les descend à l'âge de 7 à 8 ans dans les bourses, sinon un testicule ectopique s'atrophie et dégénère plus tard. L'incapacité de féconder des ectopiques est un point sur lequel tous les médecins sont aujourd'hui d'accord. Il n'y a pas d'exception à cette règle.

Les observations qu'on a faites chez les animaux confirment celles qui ont été faites chez l'homme. « La Cloture », étalon cryptorchide (pifs) acheté comme producteur par l'administration du Haras, « saillit à Pompadour plus de 40 juments sans en féconder une seule » (VILLARD). LAUENSTEIN a interrogé un châtreur de porcs (12.000 castrations par an) qui aurait observé que les cochons de lait auxquels il laissait un testicule abdominal devenaient de véritables verrats. Cette observation n'est pas concluente; toute base scientifique lui manque pour la double raison que tout verrat n'est pas nécessairement fécond et qu'une migration tardive n'est pas exclue. En outre, l'observation de LATOU et DAVID (cité par GODDARD) est instructive; ils avaient un lévrier cryptorchide et lui firent, en temps favorable, couvrir une chienne de même race. Contrairement à leur attente, la bête est devenue portante. Mais quand elle mit bas, c'étaient de petits caniches.

Quant à l'espèce humaine, les travaux de MONOD et TERRILLON parlent dans le même sens. Le testicule ectopique ne produit pas de spermatozoïdes chez l'adulte. La dégénérescence séminale empêche l'évolution cellulaire. On cite souvent dans la littérature le cas décrit par LUCAS-CHAMPIONNIÈRE d'un cryptorchide bilatéral qui est devenu père de 3 enfants, et le cas décrit par RIOLAN, d'un gentilhomme cryptorchide qui a eu de sa femme une nombreuse descendance. Etant donné les causes d'erreur sur ce point, ces cas ne doivent pas trouver créance auprès d'un esprit critique. Certes, il n'est pas possible, sans spermiogramme et sans biopsie, d'affirmer qu'un beau testicule ectopique ne sera pas exceptionnellement fécond; mais, en règle générale, nous ne pouvons pas l'admettre et l'observation de LATOU et DAVID prend la valeur d'un apologue qu'il faut aussi appliquer à l'espèce humaine. L'individu cryptorchide (après examen approfondi, spermiogramme et biopsie) doit-il être mis au courant de sa faculté de procréation ? Il doit l'être dans un examen prénuptial, mais une fois marié, il sera plus prudent de ne pas lui dire la vérité. Que pourrait dire le médecin le jour où le même patient cryptorchide lui annonce sa paternité ? Il devrait bien mettre sa faute sur sa doctrine et non sur la femme du patient.

Quant à la monorchidie, l'individu est généralement fécond. Un adolescent monorchide ne présente aucun trouble fonctionnel. Son testicule orthotopique est suffisant. Il a à la fois la puissance génésique et la fécondité. Cette règle décrite dans tous les livres connaît malheureusement beaucoup d'exceptions. Nous avons observé 3 cas d'azoospermie en cas de monorchidie (la b.t. du testicule orthotopique a révélé une aplasie germinale) et 4 cas d'oligospermie grave dans les mêmes conditions. Ces observations parlent en faveur d'une affection congénitale.

Quelle est la cause de la dégénérescence de la lignée séminale d'un testicule ectopique ? Nous avons déjà parlé de l'hypoplasie congénitale (vitium primum formationis). Ces cas forment environ 25-30 % des testicules ectopiques. Le pronostic, dans ces cas, est absolument mauvais.

On sait que la spermatogénèse est une réponse indirecte à la sécrétion des gonadotrophines hypophysaires. La spermatogénèse, elle-même, est contrôlée directement par l'androgène. L'arrêt de la sécrétion des gonadostimulines hypophysaires provoque une atrophie testiculaire et une ascension des gonades dans la cavité abdominale chez plusieurs mammifères. L'arrêt de la spermatogénèse peut être combattue en donnant de la testostérone immédiatement après l'hypophysectomie (WALSH, CUYLER et MC CULLAGH, NELSON et GALLACHER, etc.). Mais l'androgène seule ne suffit pas. Il semble qu'une température spécialement basse soit nécessaire pour garantir une spermatogénèse normale, une température qu'on ne trouve que dans le scrotum. Si les testicules sont placés dans l'abdomen ou dans le canal inguinal, les

hormones gonadiques élaborées en réponse aux gonadostimulines hypophysaires, ne sont pas les mêmes au point de vue qualité et quantité que celles élaborées par les testicules orthotopiques.

Les vraies causes du non développement du testicule ectopique et de la dégénérescence de sa lignée séminale sont :

1) *La température anormalement haute* : La différence de température entre la cavité abdominale et la poche scrotale varie entre 3,3° et 5,5° C (HARRENSTEIN). L'effet défavorable de la chaleur sur la spermatogénèse est connu depuis longtemps. Il est intéressant de noter qu'une différence de température de 1,5° à 2° C suffit pour arrêter toute gamétogénèse. Ce fait est prouvé et vérifié :

a) *Par la variation de la température environnante*. Si l'on fait l'élevage des rats à différentes températures, la fertilité varie. La température optimale est de 25°, température à laquelle l'activité séminale est surtout importante; à partir de 35°, la fertilité diminue rapidement (STEINACH et KRAMMER, HART, STIEVE, ROMEIS). Déjà à partir de 32°, on trouve des signes de dégénérescence dans les t.s. : desquamation, nécrobiose cellulaire, cellules géantes, etc. La régénération se fait rapidement si on replace les animaux dans un milieu à température normale. PFEIFFER a obtenu des images analogues en mettant des rats dans de l'eau à 35°; déjà, 16 à 24 heures plus tard, il constata des signes de dégénérescence de la lignée séminale. LASOWSKY observa que les modifications testiculaires sont plus évidentes si l'expérience a lieu pendant certaines saisons (automne, hiver). MAC LEOD et HOTCHKISS ont soumis 6 étudiants à une hyperthermie expérimentale variant de 37° à 41° C. Après l'exposition à la chaleur, ils examinèrent leurs spermes 25 à 55 jours plus tard. Ils notèrent une oligospermie manifeste. Ce n'est que 25 à 30 jours plus tard que leurs spermogrammes sont de nouveau devenus normaux.

b) *Par l'application locale de la chaleur* (hyperthermie locale expérimentale) : diathermie (ARPINO), soleil, courant faradique (WILHELM), lumière électrique (MOORE), par la suture autogène (HOLSTEIN).

c) *Par la cryptorchidie expérimentale*. Les premiers déplacements des gonades dans la cavité abdominale furent faits par PIANO, suivis de GRIFFITHS, STILLING, KYRLE, etc... GRIFFITHS nota que le testicule s'atrophie vite en position abdominale ou inguinale. KYRLE observa déjà quelques jours après l'intervention, une dégénérescence de l'épithélium avec formation de cellules géantes et, finalement, il constata que les t.s. étaient uniquement tapissés de cellules de Sertoli, reposant sur une membrane basale épaissie.

La cryptorchidie expérimentale fut surtout étudiée par YOUNG et MOORE aux États-Unis, FUKUI au Japon, et SAND en Europe.

SAND employa surtout le rat, le cobaye et le lapin. La technique fut la suivante : laparotomie, remplacement du testicule dans la cavité abdominale, fermeture du canal inguinal interne, éventuellement, castration de l'autre côté. Il insiste d'éviter toute fixation artificielle des gonades dans la cavité abdominale et de ne faire aucune lésion du cordon. Après 3 mois, il put noter que le testicule avait diminué des 2/3 de son volume et que sa consistance était devenue plus ferme. Histologiquement, il constata que tous les t.s. étaient atrophiés (degré d'atrophie : 4 - 5). Les cellules interstitielles étaient toujours hyperplasiées et hypertrophiées, surtout lorsqu'il supprima l'autre testicule. SAND décrivit, en outre, des cellules éosinophiles qu'il interpréta comme cellules conjonctives en voie de transformation en cellules de Leydig. Pour plus de détails, voir les travaux ultérieurs de LIPSCHUTZ, KORENCHESKY, LAWRENCE, OSLUND, etc. Le phénomène de dégénérescence testiculaire est réversible si l'on remplace le testicule dans le scrotum (ASDELL et SALISBURY).

Ce fut CREW, en 1922, qui émit l'hypothèse que la température abdominale serait responsable du développement anormal du testicule ectopique. A cette idée se sont ralliés, entre autres : YOUNG, MOORE, FUKUI, HELLER, PHILIPPS et MC KENZIE.

Pour quoi la chaleur est-elle nuisible à la spermatogénèse ? BARRON croit que c'est l'hyperémie chronique ; MOORE pense à une stase sanguine avec une augmentation de CO_2 dans le sang.

TURNER étudia le problème surtout du point de vue expérimental : il greffa de petits morceaux de testicules dans la chambre antérieure du même animal, milieu qui a une température légèrement plus basse que la poche scrotale ; la spermatogénèse continua chez le rat mâle, mais pas chez la femelle ; la spermatogénèse se manifeste chez la femelle seulement si l'on pratique la castration avant.

La chaleur est beaucoup plus défavorable que le froid pour le testicule. Le froid n'exerce aucun effet si l'on ne dépasse pas une certaine durée d'exposition (GRONSKY). La lumière, chez l'animal, a aussi un effet sur le développement de la gonade (BENOÎT). Cet effet se produit certainement grâce à l'appareil diencéphalo-hypophysaire (MOESER).

Pour que le testicule soit exposé à une température normale, le scrotum possède une thermo-régulation. La paroi scrotale est riche en fibres élastiques et musculaires (dartos) qui, avec son cordon, pourvu du crémaster, forment un ensemble fonctionnel, garantissant la régulation thermique. Les muscles se relâchent si la température augmente et se contractent quand il fait froid. (MOORE, HELLER, PHILIPPS et MAC KENZIE.) Cette réponse scrotale aux changements de température est surtout marquée à partir de la puberté comme les expériences de TYRELL, ANDREWS et ZELLE l'ont démontré.

ANDREWS étudia la contractibilité du scrotum sous l'influence de différentes températures. Il perfora le bas du scrotum par un fil qu'il attachait à un levier. L'animal (rat) fut ensuite placé dans de l'eau dont la température fut variée de 38 à 20° C. Il observa que le froid entraînait une contraction de la musculature du scrotum et du cordon, tandis que la chaleur le faisait relâcher. La même expérience, chez l'animal castré, ne donna aucune réponse.

2) *La pression constante sur la gonade ectopique* : Elle fut surtout incriminée par SAND, KYRLE, BROMANN, etc. Elle peut jouer, dans certains cas, un rôle ; mais elle n'est certainement pas le facteur le plus important. Dans la position abdominale, la spermatogénèse souffre le plus, tandis que dans la position inguinale (où la pression est surtout plus forte), les troubles spermatogénétiques sont moins accusés.

3) *Les troubles vasculaires au niveau du cordon* : Ils sont certainement importants et sont responsables du trouble de la spermatogénèse, et cela pour les raisons suivantes :

a) la circulation agit comme thermo-régulateur au niveau du testicule à côté de la musculature du scrotum et du cordon;

b) les vaisseaux du cordon sont souvent d'emblée sous-développés et, par ce fait, l'irrigation est déficiente dès la naissance, d'où l'ischémie relative provoquant les troubles de la spermatogénèse.

Comment peut-on alors expliquer une spermatogénèse normale chez certains animaux dont les testicules se trouvent normalement en position abdominale ou inguinale pendant toute leur vie ? Nous pensons que ces animaux ont d'emblée une température du corps plus basse et que leurs testicules, par conséquent, n'ont pas besoin de descendre dans les bourses, tandis que les testicondes facultatifs (voir thèse Small) forment le chaînon d'union entre les testicules abdominaux et scrotaux.

Résumé.

Toutes ces expériences, et les observations cliniques chez l'homme, nous permettent de tirer les conclusions importantes suivantes :

1) le testicule humain ne fonctionne normalement que dans le scrotum ou dans un endroit où existe la même température;

2) le testicule exposé à la chaleur peut de nouveau fonctionner normalement si on le replace à temps dans la position physiologique;

3) le testicule est plus sensible à la chaleur qu'au froid;

4) la dégénérescence de l'épithélium est bien visible à partir du 20^e au 30^e jour en cas de cryptorchidie expérimentale;

5) les cellules à activité mitotique importante sont surtout sensibles à la chaleur; les spermatozoïdes, les spermatides et les spermatogonies sont plus résistants;

6) les spermatozoïdes dans l'épididyme sont plus résistants que ceux du testicule;

7) le nombre des spermatozoïdes anormaux augmente avec la chaleur;

8) le crémaster et le dartos sont des thermo-régulateurs;

9) la spermatogénèse est toujours gravement troublée dans un testicule ectopique chez l'homme pour les raisons suivantes :

a) par développement insuffisant de la gonade dès l'embryogénèse;

b) par hyperthermie anormale (le testicule craint la chaleur);

c) par une pression du tissu environnant sur la gonade ectopique (facteur peu important);

d) par des troubles vasculaires au niveau du cordon et de la glande.

B) *Physiopathologie de la glande endocrine du testicule ectopique.*

ANCEL et BOIN (1903) se sont servis les premiers des résultats histologiques de la glande cryptorchide pour étudier la source des gonado-hormones. Vu que les animaux cryptorchides développent généralement leurs caractères sexuels secondaires (c.s.s.) qui disparaissent après castration, ils en conclurent, en présence d'atrophie des t.s., que les hormones testiculaires sont sécrétées soit par des c.i.¹, soit par les cellules de Sertoli. L'école française et l'école anglo-saxonne admettent aujourd'hui que les c.i. seules élaborent l'hormone mâle. Quels sont les faits qui parlent en faveur de cette conception ?

1) ANCEL et BOIN ont surtout étudié la cryptorchidie chez le porc, animal qui présente souvent cet état anormal. Ils ont examiné 30 animaux en les divisant en deux groupes : a) ceux avec cryptorchidie bilatérale, b) ceux avec cryptorchidie unilatérale. Chez ces derniers, ils ont supprimé le testicule orthotopique à l'âge de 6 mois. A l'âge d'une année, ils constatèrent que le testicule restant, cryptorchide, était généralement hypertrophique et que le porc conservait tous les c.s.s. Au microscope, ils crurent voir plus de c.i. dans ce cas qu'en cas de cryptorchidie bilatérale. Dans les deux séries d'animaux, les t.s. étaient uniquement tapissés de cellules de Sertoli. Les deux auteurs tirèrent la conclusion que l'hypertrophie de la glande restante, ectopique, est due à une augmentation des c.i. et que l'appareil génital est d'autant plus développé qu'il y a de c.i.

ANCEL et BOUIN ont décrit des variations dans le développement des c.s.s., phénomènes inhérents à une oscillation du poids du testicule cryptorchide. L'examen histologique a révélé que les t.s. ne s'atrophient jamais complètement et que les cellules de Sertoli ne dégèrent généralement pas. Ces dernières tapissent souvent uniquement les t.s. qui sont entourés d'une masse de c.i. hypertrophiées et hyperplasiées. Ce n'est que dans un seul cas que les auteurs auraient trouvé que tous les t.s. avaient disparu. Les deux testicules étaient uniquement composés de cellules de c.i. et l'animal aurait gardé tous les caractères sexuels. ROMÉIS semble avoir fait la même constatation chez le chat. Les constatations d'ANCEL et BOUIN sont sommaires; on cherche en vain des détails; cependant, on ne peut pas nier que ces résultats ont permis de dire que les c.i. participent certainement à la production des gonado-hormones.

2) *La cryptorchidie expérimentale* et l'irradiation du testicule par les rayons X. — L'existence fragile des éléments sexuels permet de les faire disparaître par toutes sortes de moyens (remplacement des gonades dans la cavité abdominale, irradiation, etc.). L'animal devient infécond, mais pas impuissant. La cryptorchidie réalisée chez les cobayes ou le rat impubère a pour suite la dégénérescence totale des gamétocytes primaires, l'absence de toute spermatogénèse, mais l'évolution vers le type adulte du syncytium sertolien et de la glande interstitielle. Les signes de masculinité s'épanouissent complètement avec un peu de retardement (FONCIN, ANCEL et BOUIN, etc.). Ces constatations furent complétées en 1929 par EVANS et SIMPSON qui démontrèrent que le cobaye et le rat, rendus cryptorchides, avaient une sécrétion augmentée de gonadostimuline hypophysaire et qu'en même temps le poids de l'hypophyse augmentait. MARTINS mit en parabiose une rate avec un

¹ Cellules interstitielles.

rat cryptorchide. La femelle montra un œstrus permanent; les ovaires étaient agrandis, riches en follicules, cependant sans signe de lutéinisation. La cryptorchidie faisait donc augmenter avant tout le facteur F.S.H., et d'un degré beaucoup moins marqué celui de ICSH. MARTINS, ROCHA et SILVA, ainsi que NELSON, constatèrent que l'animal cryptorchide présentait une augmentation nette du volume de l'adénohypophyse qui était riche en cellules de castration. En outre, ils notèrent une augmentation des cellules basophiles 70 à 80 jours après la cryptorchidie expérimentale. Ces cellules se vacuolisèrent par endroits (cellules de castration). Les cellules chromophile diminuèrent nettement, les cellules éosinophiles que partiellement. Si on met en parabiose un rat normal avec une rate femelle, il n'y a ni changement du cycle œstral, ni modification de l'hypophyse. Ces faits furent confirmés par DU SHANE, LÉVINE et WITSCHI. CUTULY, MC CULLAGH et CUTULY unirent en parabiose des rats mâles hypophysectomisés avec : a) des rats cryptorchides, b) des rats castrés, c) des rats normaux. Ils observèrent que l'hypophyse des rats castrés ou rendus cryptorchides est devenue assez puissante pour maintenir les testicules et les glandes annexes des animaux hypophysectomisés en pleine fonction et activité. NELSON pratiqua chez plusieurs rats la cryptorchidie expérimentale. Il décrit l'atrophie des t.s. et une persistance du tissu interstitiel qui reste actif pendant un certain temps. Il nota que les vésicules séminales étaient encore normales 6 mois après l'opération; mais déjà à partir du 8^e mois, les vésicules séminales commencèrent à s'atrophier et il pense avec raison que la sécrétion interne des testicules ectopiques diminue petit à petit chez le rat cryptorchide. HANES et HOOKER firent la même constatation chez le verat, KENYON, GALLAGHER, PETERSON, DORFMAN et KOCH, chez l'homme. Ce phénomène est réversible si l'on injecte de la gonadotrophine hormone (les annexes, les vésicules séminales, etc., reprennent de nouveau leur volume antérieur).

3) *L'expérience de Bézard.* En faisant des extraits de testicule de porc cryptorchide, l'auteur constata que la solution a un effet androgénique puissant.

4) *La dissociation spermatodiastématique expérimentale* (STEINACH et KUN, FELS, DE BOURG). L'injection d'extrait d'urine de femme enceinte (riche en ISCH) à des cobayes impubères, en état de cryptorchidie expérimentale, précipite la différenciation de la glande interstitielle : les annexes se développent très vite et atteignent celles des témoins, bien qu'à aucun moment on ne voie se former des éléments spermatogénétiques du type adulte. Les c.i. montrent une maturation d'aspect spongiocytaire avec sécrétion manifeste. Ce fait constitue un faisceau de présomptions plaçant en faveur d'un rôle endocrinien de la glande interstitielle. Celle-ci produit probablement chez l'animal les gonadohormones, mais pas chez l'homme (vide infra). Le même résultat est obtenu par l'irradiation des gonades par des rayons X.

5) *De nombreuses constatations dans la nature.* Il est pour le moins curieux de noter que, chez quelques animaux, l'instinct génétique peut devenir puissant bien que les testicules soient petits, flasques et en position ectopique. Ainsi, on connaît des étalons cryptorchides (pifs, vide supra) qui deviennent fugaces en présence de juments, bien que leurs gonades pèsent à peine 30 à 50 gr. Ces « étalons » sont souvent tourmentés par leur désir génésique, sautent fougueusement, indifférents aux coups et aux menaces (CADIOT).

Chez l'homme, les vrais cryptorchides sont rarement puissants (voir clinique). Le charlatan cryptorchide dont parle Rolphincius est peut-être une exception. De son temps, il avait passé pour l'un des plus vigoureux « athlètes » aux yeux des femmes et toutes celles qui le connaissaient voulaient avoir affaire avec lui. Les filles mêmes le recherchaient, envieuses les unes des autres, parce que — apparemment sans testicules — elles le regardaient comme stérile et se croyaient beaucoup plus en sûreté qu'avec un autre (VILLARD).

6) *D'autres expériences relativement récentes.* JOHNSTON a fait l'observation suivante : l'administration de gonadotrophines aux rats rendus cryptorchides est suivie d'une augmentation rapide du volume de la prostate et des vésicules séminales. Ces expériences montrent que les gonadostimulines stimulent l'androgénèse, bien que l'épithélium séminal se trouve en voie de dégénérescence. L'auteur conclut que ce sont les cellules interstitielles qui ont réagi directement à la gonadotrophine. M. CORE communique qu'un testicule cryptorchide sécrète autant d'androgène que le testicule orthotopique, bien que son volume soit fortement diminué. Les recherches biochimiques récentes de HOOKER ont démontré une relation entre la quantité d'hormones mâles et celle des c.i. POLLOCK a démontré que les substances stéroïdes des c.i. ont le même comportement chimique que la testostérone.

Le rôle endocrinien des c.i. est certain. Ces cellules sont-elles seules la source des androgènes chez l'homme ? WEYENETH a trouvé, dans de nombreux cas de biopsie du testicule retenu, un développement exagéré des c.i., bien que l'individu en question montrât tous les signes d'eunuchoidisme, alors que les individus cryptorchides avec peu de c.i. montraient tous les signes de masculinité. Il y a dans le testicule, à côté de la lignée séminale et à côté des c.i., un troisième élément. C'est le syncytium sertolien. Faut-il attribuer le rôle endocrinien aux c.i., au syncytium sertolien ou à ces deux formations en même temps ? On a essayé de trouver entre ces deux éléments une dissociation fonctionnelle. COURRIER a montré que les cycles diastématiques et spermatogénétiques n'évoluent pas toujours d'une manière synchrone, mais, dans tous les cas, la phase d'activité manifestée par l'interstitiel coïncide avec le développement annuel des c.s.s. (ARON). Des faits analogues ont été constatés chez quelques poissons osseux (COURRIER, CRAIG et BENNET).

Chez l'homme, il semble qu'il faille un deuxième élément cellulaire pour garantir une androgénèse parfaite. Ce deuxième élément, nous croyons le trouver dans le système sertolien. Les raisons qui parlent en faveur de cette hypothèse sont les suivantes :

a) WEYENETH a décrit, dans ses observations de Klinefelter-Albright, une hyperplasie et une hypertrophie des c.i. Malgré une prolifération vraie de ces éléments (adénome), les patients montraient des signes classiques d'eunuchoidisme. L'examen histologique a révélé une sclérose complète des t.s. avec disparition complète des éléments sertoliens ;

b) la biopsie testiculaire en cas de cryptorchidie bilatérale, montrant une insuffisance testiculaire nette, révèle souvent de nombreux c.i., mais une sclérose complète des t.s. La cryptorchidie bilatérale avec augmentation réelle ou relative des c.i. n'est

pas uniquement accompagnée de stérilité définitive, mais aussi d'une insuffisance endocrinienne grave, surtout quand elle est d'origine centrale;

c) il y a des cas où les c.s.s. sont peu manifestes malgré la présence, dans le testicule ectopique, d'une glande interstitielle bien développée. La biopsie chez les cryptorchides n'ayant pas acquis les c.s.s. mâles nous a montré qu'il y a une absence des t.s. (fibrose), mais pas une disparition des c.i.; ces dernières, au contraire, forment souvent des amas et des trainées importantes. Ces c.i. ont un protoplasme éosinophile et ne contiennent guère des produits de sécrétion, signe d'une insuffisance grave de la glande diastématique.

Nous croyons que la vraie insuffisance endocrinienne des gonades se montre seulement lorsque, cliniquement, les t.s. ont plus ou moins disparu et que le syncytium sertolien avec l'appareil de Leydig est nécessaire à l'élaboration d'un androgène actif. Nos observations sont en contradiction complète avec celles de LIPSCHÜTZ.

DEUXIEME PARTIE

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE, LES DIFFERENTES FORMES D'ECTOPIE, EXAMEN D'UN ENFANT CRYPTORCHIDIQUE, DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC, IMPORTANCE DE L'ECTOPIE EN STERILITE MASCULINE

CHAPITRE PREMIER

GENERALITES ET ETUDE CLINIQUE

On appelle testicule ectopique un testicule qui ne se trouve pas dans les bourses à la naissance. Il existe peu d'affections qui aient donné lieu à autant de controverses du point de vue diagnostic et pronostic que les testicules non descendus, vu que cette expression est un terme très vague; ainsi, les nombreuses propositions thérapeutiques varient-elles d'une intervention chirurgicale immédiate à un traitement de « wait and see » ou à un traitement hormonal. Aussi existe-t-il de nos jours une confusion en ce qui concerne le terme d'ectopie testiculaire (voir thèse Small, partie III) et ainsi beaucoup de réussites, surtout du côté de la médecine interne et pédiatrique, sont attribuées au traitement hormonal après un examen clinique imprécis (voir partie III, thérapeutique). Pour l'étude d'un testicule ectopique, on est absolument obligé de se tenir à un schéma qui nous donne en même temps les points principaux à étudier. Il est surtout destiné aux médecins peu versés dans cette question. Ce schéma est le suivant :

Antécédants familiaux : nombre de frères et sœurs; troubles endocriniens ou métaboliques dans la famille (obésité, diabète, insuffisance glandulaire, etc.).

Anamnèse personnelle : né avant terme ou à terme ? début de puberté ? troubles congénitaux ; ectopie testiculaire : le ou les testicules sont-ils descendus spontanément après la naissance ou dans quelle période de l'enfance ? traitement chirurgical, hormonal, à quel âge ?

Anamnèse sexuelle : libido ? érection ? (facile, difficile, impossible) éjaculation ? (précoce, retardée, impossible), orgasme ?

Statut général : type de constitution, biométrie et état de squelette : taille, envergure des bras, distance plante pieds-pubis, pubis-vertex. Distance bi-trochantérienne (en cas d'insuffisance testiculaire, elle est plus grande que la distance bi-acromiale). Etat du bassin (bassin infantile ?). Les extrémités sont longues et minces ; forts dépôts de graisse aux points de prédilection en cas d'hypogonadisme (fesses, cuisses, mons veneris, seins). Les doigts sont longs et graciles ; radiographie du crâne de profil (selle turcique), radiographie du crâne de face (sinus paranasaux), radiographie de la crête iliaque, de l'épiphyse radiale et tibiale. *Etat de la peau et pilosité* : en cas d'insuffisance testiculaire, la peau est fréquemment fine, parcheminée, légèrement jaunâtre (la pigmentation manque souvent, absence de celle-ci aux mamelons et au scrotum) ; la sécrétion sébacée est fortement diminuée (l'hypogonadique ne souffre jamais d'acné). Les jeunes eunuchoïdes ont déjà des rides très fines, leurs paupières sont extrêmement fines, leur moustache et leur barbe sont soit absentes, soit peu développées. Les poils du tronc, des extrémités et du creux axillaire manquent ou sont à peine esquissés ; en revanche, les cheveux sont très fortement fournis. Les eunuchoïdes ne perdent que tardivement leurs cheveux qui descendent fortement en avant sur le front et sur les tempes. *Système cardio-vasculaire et lymphatique* : en cas d'hypogonadisme, il est en état hypoplasique ; la pression est basse, ce qui explique la pâleur de ces individus ; les insuffisants testiculaires se plaignent souvent de vapeur, de transpiration désagréable (surtout chez les insuffisants tardifs). Le système lymphatique est généralement très développé (rate agrandie, thymus persistant, adénopathies inguinales et axillaires). *Système respiratoire* : seulement le larynx est modifié avec hypoplasie de la pomme d'Adam (le cartilage du larynx ne s'ossifie pas). La tonalité de la voix reste souvent haute. *Système urogénital* : son examen est important. On insistera surtout sur l'état de développement des organes génitaux : testicules (forme, volume, consistance, sensibilité), état de l'épididyme et du cordon spermatique. Le pénis est souvent petit chez l'insuffisant testiculaire, sa longueur, son diamètre sont diminués. Les testicules sont absents, hypoplasés ou atrophiés (volume normal 4,5/3/2,5 cm.). L'épididyme peut être plus grand que les testicules. L'appareil prostatovésiculaire est fortement réduit en cas d'hypogonadisme : la prostate reste petite, à peine palpable, les vésicules séminales sont impalpables, la sécrétion prostatovésiculaire est peu abondante (rares corpuscules léucithiniques et amylacés). L'urètre est étroit, le jet faible, le scrotum est petit, souvent ratatiné, ridé, pas ou peu pigmenté. *Système nerveux* : presque tous les individus hypogonadiques montrent des troubles psychiques ; il est difficile de dire s'il y a une insuffisance hormonale, un traumatisme psychique, ou si un complexe d'infériorité en est la cause. Il leur manque souvent toute initiative et toute forme de combat. Ils sont souvent hypocondriaques, intravertis, timides et cherchent la protection auprès des autres. D'autres sont maussades, obstinés, schizoïdes. Ils montrent même un état dépressif et irritatif. Il leur manque tout pouvoir de concentration, bref ils ont souvent tous les signes d'andropause précoce.

EXAMENS DE LABORATOIRE :

Examen des urines : doser la créatinine (qui est souvent augmentée).

Examen du sang : Wa, cholestérol (souvent augmenté) glycémie provoquée ; formule sanguine (leucopénie avec lymphocytose ou monocytose relative en cas d'insuffisance testiculaire).

Examen du sperme : nombre, mobilité, morphologie.

Biopsie testicules et du sein en cas de gynécomastie.

Détermination des taux hormonaux : gonadotrophines et 17 céto.

Examens métaboliques : métabolisme souvent diminué en cas de cryptorchidie, de même le pouvoir spécifique dynamique des protéines. Etude de la résistance à la fatigue (ergométrie).

Pour l'étude clinique d'une ectopie testiculaire, il faut insister sur les points suivants :

- 1) établir que la glande n'est pas dans la bourse (constatation de l'ectopie) ;
- 2) découvrir l'endroit où elles est définitivement ou momentanément arrêtée (situation du testicule ectopique) ;
- 3) établir la valeur de la glande en ectopie ;
- 4) déterminer sa mobilité et sa fixité ;
- 5) se renseigner sur la situation de l'intestin (hernie) ;
- 6) évaluer les chances d'une migration ultérieure ;
- 7) il faut apprécier, en cas de monorchidie, l'état du testicule orthotopique ;
- 8) il faut prévoir les accidents inhérents à l'ectopie testiculaire (Chap. II, Partie I, et Chap. III, Partie II) ;
- 9) il faut apprécier les modifications de l'état général, en particulier du point de vue génital et endocrinien (Chap. IV, Partie II) ;
- 10) il faut dépister les complications possibles : pronostic (Chap. V, Partie II).

Etudions brièvement les points 1 à 7 :

1) *La constatation de l'ectopie* : point n'est besoin d'être grand clerc pour constater l'absence d'un ou deux testicules. L'examen d'une ectopie testiculaire ne présente, en principe, aucune difficulté particulière. Il est toujours important que l'investigation clinique soit pratiquée avec rigueur et des méthodes précises. L'enfant — car il s'agit en général d'un enfant — sera examiné en décubitus dorsal et debout. Il faut s'efforcer à tout prix de gagner sa confiance et attendre une relaxation musculaire complète ; un attouchement brusque, surtout au niveau de la cuisse, provoque souvent une montée immédiate du testicule (testicule flottant). Ce phénomène absolument physiologique se rencontre surtout chez l'enfant nerveux. A l'inspection, la forme du scrotum peut déjà nous orienter dans le diagnostic : asymétrie, raphé médiane souvent déviée du côté de l'ectopie unilatérale. Le scrotum peut être parfois presque absent, réduit à l'état d'un simple bourrelet épais, très ridé. Dans la cryptorchidie bilatérale, on peut trouver 2 petites formations ressemblant aux petites lèvres d'une fillette. La palpation précisera l'absence du testicule.

2) *Situation du testicule ectopique* : il faut découvrir l'endroit où la glande est définitivement ou momentanément arrêtée. Pour cela, la main gauche déprime doucement la paroi de la fosse iliaque, refoule tout ce qu'elle rencontre en bas et en dedans dans la direction du canal inguinal ; en même temps, le médecin introduit la pulpe de l'index droit dans l'orifice

inguinal externe pour constater si le testicule fait saillie en dehors. Un autre examen est de faire tousser ou pousser le malade pour percevoir le testicule. Le repérage de la glande est facile si cette dernière est oscillante et a quitté le canal inguinal. Autrement, il faut explorer la racine des bourses, la région périnéale et surtout la fosse iliaque, où la présence du testicule ne peut se révéler que par une sensibilité spéciale (signe d'Aurousseau). Le testicule peut se présenter comme une « tumeur » ovoïde, ferme, rénitante, quelquefois un peu molasse et douloureuse; dans d'autres cas, on sent une « tumeur » sans pouvoir déterminer les caractéristiques objectives. S'il s'agit d'une ectopie inguinale, on reconnaît, en prenant la paroi de la région inguinale entre les deux doigts, l'existence d'une boule ovoïde molle, indolore chez l'enfant, douloureuse chez l'adolescent. Dans la forme inguinale interstitielle, la palpation est généralement impossible. Ce n'est qu'au moment des cris et de la toux que le doigt reconnaît une surface arrondie de la glande. Dans l'ectopie iliaque, la palpation profonde permet quelquefois de provoquer une sensation syncopale que caractérise la présence testiculaire. *Seuls sont palpables les testicules sortis du canal inguinal.* Il faut convenir que les examens négatifs sont fréquents, même quand le testicule est seulement derrière la paroi, car les enfants sont souvent des adiposo-génitaux. Il arrive même au clinicien averti de ne rien trouver de perceptible; même dans ce cas, il ne faut jamais conclure que le testicule n'existe pas. On pensera qu'il est en ectopie iliaque, imperceptible au doigt ou trop minuscule pour le percevoir à travers la paroi souvent épaissie. Il faut naturellement penser à l'anorchidie, dont 13 cas sont publiés dans la littérature (HIPBURN) et à la monorchidie (49 cas publiés jusqu'en 1939; KAWAICHE, COOPER et O'DONNELL) qui sont très rares et qui sont souvent associées à d'autres anomalies. La cause de la monorchidie est une absence totale ou partielle de développement de la gonade. Il est aussi possible qu'une atrophie intra-utérine frappe le testicule. Comme l'absence du testicule est souvent associée à d'autres anomalies (absence du rein et urètre, fistule recto-vésicale, imperforatio ani), il faut plutôt penser à un trouble embryogénétique.

3) *On appréciera la valeur*, le volume et la sensibilité du testicule, en cas d'ectopie unilatérale; on le comparera avec le testicule de l'autre côté et on appréciera sa consistance (trop dure, trop rénitante, trop molle). En cas de consistance augmentée ou diminuée, on fera alors des réserves pour l'avenir et on n'oubliera pas de pratiquer une biopsie au moment de l'opération. Chez les « monorchides », on est presque toujours frappé par le volume admirable du seul testicule descendu, traduction, dans le plus grand nombre de cas, d'une hypertrophie compensatrice

4) *Il faut rechercher la mobilité du testicule* : c'est le temps capital de l'examen. La gonade est-elle fixe ou mobile ? Si elle est mobile, peut-on sans traction exagérée la pousser jusqu'au fond du scrotum ? Ce critère a la valeur d'un assez bon pronostic. S'agit-il d'un testicule abaissable ou seulement d'un testicule flottant ? Dans la majorité des cas, un testicule qu'on fait émerger de l'abdomen paraît au bord supérieur du pubis. Une glande petite et molle, située au niveau même du canal inguinal ne se laisse jamais abaisser au-dessous du pubis. Souvent, nous ne pouvons vérifier la glande et nous avons quelque peine à comprendre comment beaucoup de médecins peuvent, même aujourd'hui, déconseiller une intervention chirurgicale après un traitement hormonal sans résultat. Par un simple examen clinique, comment peut-on affirmer, avant la constatation opératoire, que le testicule n'est que relativement mobile et n'est que partiellement abaissable. La technique de la recherche de la mobilité est la suivante : on explore avec le pouce et l'index droit si la glande obéit au mouvement qu'on lui imprime. Il faut rechercher dans quel sens et jusqu'à quel degré elle est mobile; si elle résiste, il faut savoir où elle tient et comment elle tient. Quand le testicule est caché, il faut changer la position du malade; quelquefois, la

gonade sort quand le patient est debout et elle rentre quand il se couche. Il existe des cas où le testicule ne sort du ventre que lors de cris, de toux et de tout effort ventral.

5) *Il faut se renseigner sur la situation de l'intestin* : Une hernie accompagne habituellement l'ectopie. Elle est facile à diagnostiquer quand elle dépasse le testicule; au contraire, la hernie peut passer inaperçue quand elle reste au-dessus du testicule auquel elle imprime, dans les efforts, une impulsion spéciale (voir Chap. I, Partie I).

6) *Il faut évaluer les chances d'une migration ultérieure* : La plupart des testicules non descendus à la naissance font la migration retardée. Celle-ci se produit à 3 époques principales : soit quelques semaines après la naissance, soit à l'âge de 5 ou 6 ans, soit à la puberté. Comme nous avons vu que le testicule ectopique commence à souffrir à partir de 7-8 ans, il est préférable de ne pas attendre la puberté avant de faire descendre le testicule (voir thérapie). C'est à titre exceptionnel qu'on voit le testicule accomplir sa migration chez l'adulte. Quand la glande est très mobile, tour à tour inguinale interne et extra-inguinal, quand elle flotte, on peut prévoir la descente définitive sans aucune intervention. Dans d'autres cas, le ou les testicules restent cachés; la migration — si elle se produit — ce qui est exceptionnel — se fait brusquement; elle surprend le sujet au milieu d'un saut, d'un exercice de gymnastique, etc. Dans ce cas, le testicule entraîne pratiquement toujours avec lui le sac herniaire. D'une manière générale, le testicule fixé est une mauvaise glande. Les testicules flottants sont, dans l'ensemble, plus beaux. Leurs cordons sont longs et permettent un abaissement le plus souvent spontané.

Selon OMBRÉDANNE, il faut faire une distinction entre les deux formes suivantes : a) les testicules abaissables immédiatement jusqu'au fond des bourses; ceux-ci descendent toujours tout seuls et sont en général de bonnes glandes et constituent une contradiction formelle à l'opération; b) les testicules non abaissables immédiatement; ceux-ci ne se laissent pas descendre au-dessous du pubis et sont en général de mauvaises glandes. Les uns descendent après un traitement hormonal, les autres ne réagissent pas et doivent être opérés (vide Partie III).

7) *Il faut apprécier, en cas d'ectopie unilatérale, la valeur du testicule orthotopique* : En cas de « monorchidie », il faut toujours se demander dans quel état se trouve le testicule orthotopique; d'une manière générale, c'est un beau testicule au point de vue développement, fonctionnement endocrinien et exocrinien. Cette règle a des exceptions : nous avons observé plusieurs cas où la glande descendue — soit spontanément, soit par voie hormonale — présentait, à l'examen histologique, une aplasie germinale ou une image du type Klinefelter, ou alors une désorganisation de la gamétogénèse avec hypospermie grave.

CHAPITRE DEUXIÈME

DIAGNOSTIC ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'ECTOPIE

Le diagnostic est facile en soi, mais il faut distinguer l'ectopie vraie de la migration retardée et de l'atrophie du testicule haut placé. Cette dernière forme se rencontre surtout chez les enfants atteints du syndrome adiposo-génital. Le testicule situé très haut, mais sorti du canal inguinal reste petit, mou, il est dépourvu de toute sensibilité. Ici, il y a contradiction formelle à toute intervention chirurgicale (Victor VEAUJ. L'Anglais Dennis BROWN nous a surtout rendu attentifs sur trois points élémentaires qui occasionnent souvent une interprétation erronée de l'ectopie, à savoir :

A) *La non connaissance de la variation normale de la position du testicule en voie de développement pendant l'enfance.* Chez l'enfant, la moindre excitation, un cri, un effort, le contact de la main sur la cuisse, la peur devant le médecin peuvent faire remonter le testicule jusqu'à l'anneau inguinal externe. C'est une disposition normale pendant l'enfance. Ce ne sont nullement des testicules ectopiques, mais oscillants.

B) *L'idée que le testicule qui peut être senti et palpé dans la région inguinale, dans la profondeur du tissu adipeux, se trouve dans le canal inguinal.* Chez le jeune enfant, tout médecin a déjà constaté que le testicule disparaît souvent vers le haut en quittant le scrotum. Faut-il admettre qu'il s'engage dans le canal inguinal ? Ce n'est pas le cas (D. BROWN). Il se met dans une sorte d'espace qui se trouve entre la fascia de Scarpa et le grand oblique (« superficial inguinal pouch »), un recessus qui n'était pas décrit par les anatomistes. Cette poche a le même volume et la même forme que la bourse. Elle se trouve à la face externe du canal inguinal, parallèlement à lui. Il n'est pas exclu que cette poche représente un vestige atavique. C'est un mécanisme pour protéger le testicule, mécanisme que nous retrouvons chez de

nombreuses espèces de mammifères. Il faut encore préciser combien peu cette amplitude de déplacement d'un testicule normal est connue. Même des auteurs comme MAC ADAMS-ECCLES, HAMILTON BAILEY, OMBRÉDANNE, etc., disaient que le testicule remontent par l'action des fibres crémastériennes pour disparaître dans le canal inguinal. Cependant, même une forte action de ce muscle ne permet jamais au testicule de monter si haut. Tout ce qu'il peut faire, c'est de tirer la gonade jusqu'au bord supérieur du pubis, dans la poche inguinale externe. Nous avons vu que le testicule qui se trouve dans le canal inguinal n'est pas palpable et que tous les travaux qui prétendent arriver à descendre par voie hormonale le testicule placé dans le canal inguinal (qui échappe à la palpation) sont sujets à de sévères critiques.

C) *Classification d'une variété de dystopie testiculaire comme testicule non descendu*. Il s'agit, en l'occurrence, d'une dystopie inguinale superficielle bien décrite par BARRINGTON-WARD. Il faut séparer cette forme de la vraie rétention, car le testicule dystopique nécessite absolument une intervention chirurgicale, la glande ayant quitté le vrai chemin de la descente.

Ceci dit, étudions brièvement le diagnostic des différentes formes d'ectopies simples :

1) *La position « normale »* : il y a trois variations :

a) La position « adulte (Fig. 12 a) ; ici, le testicule peut se déplacer depuis le fond de la bourse jusque dans la région inguinale, suivant le développement du dartos et du crémaster. Un grand nombre de testicules montrent ce phénomène dès la naissance. Nous ne considérons cette forme nullement comme testicule flottant. Le testicule, surtout chez l'enfant, remonte sous l'influence de la moindre excitation jusqu'à l'anneau inguinal. Ce déplacement est normal et il peut persister durant toute la vie. Dans ces cas, la glande est absolument normale au point de vue fonctionnel. Nous trouvons ce phénomène surtout chez l'enfant craintif.

b) La position rétractile basse (Fig. 10 d). L'amplitude de mouvement est la même que sous a). Le testicule descend jusqu'au fond du scrotum, mais, la glande étant petite et légère, remonte facilement dans la poche inguinale superficielle, au-dessus du bord supérieur du pubis où elle peut rester quelques jours. Très souvent, on pose le diagnostic de testicule non descendu, bien qu'on puisse le faire descendre facilement avec les doigts. On trouve cette variation surtout chez l'enfant chétif.

c) La position rétractile haute (Fig. 10 b). Dans ce cas, le testicule reste normalement dans la poche inguinale superficielle. Il sort peu, juste au bord supérieur du pubis, ou même jusqu'à la racine de la bourse. Mais il ne descend pas spontanément pendant l'enfance. On peut facilement le sortir de la poche et le tirer vers le bas jusqu'à la racine. Une fois développé au moment de la puberté, il fait sa descente. Au point de vue du diagnostic différentiel, il faut prendre en considération surtout la dystopie inguinale superficielle. Il est impossible de faire cette différenciation sans opération. C'est pour cette raison qu'il faut intervenir chirurgicalement après six ans, si cette forme de rétention ne permet pas une descente spontanée du testicule ou si le traitement hormonal échoue. Les formes 10 b et 10 d représentent le testicule flottant de l'école française (voir Partie III).

2) *Le testicule réellement non descendu* (undescended position). Nous en connaissons les variantes suivantes :

a) *Le testicule émergent* (emergent inguinal position, Fig. 11 b). Le testicule se trouve à la sortie du canal inguinal. Il est placé soit en dehors, soit en dedans du canal. Il sort seulement sous une force mécanique, telle que la pression abdominale, le cri, la toux et surtout quand l'enfant est en position debout; étant couché, il disparaît et échappe à la palpation. Le testicule n'est jamais retiré dans le canal par la contraction du crémaster qui, dans ce cas, est toujours en état d'hypoplasie extrême. Ce testicule est toujours accompagné de hernie. Au point de vue diagnostic, il faut dire que la glande est souvent difficile à palper, à cause du sac herniaire.

b) *La position inguinale moyenne* (middle inguinal retractile position). Fig. 11 a. Le testicule se déplace dans le sac herniaire de l'orifice inguinal interne à l'orifice externe. La glande est toujours hypoplasique, molle, allongée vu l'espace où elle se trouve. Elle peut reprendre cependant une forme normale si l'on arrive à la descendre et la fixer dans la bourse. Le diagnostic exact ne se fait que lors de l'opération, le testicule étant impalpable.

c) *Le testicule se trouve à l'entrée du canal inguinal* (internal inguinal position, Fig. 12 c). La glande se place entre l'orifice inguinal interne et la cavité abdominale. Cette forme est toujours accompagnée d'un sac herniaire; elle se distingue de la précédente par le fait que le testicule est plus difficile à descendre.

d) *La forme abdominale* (Fig. 12 b). Si l'on ne trouve pas la glande dans le canal inguinal, il faut explorer l'espace rétropéritonéal en élargissant l'incision vers le haut jusqu'à l'épine iliaque ant. sup.

3) *La position dystopique*. Le testicule, dans sa migration, a dévié de son parcours normal. On distingue, au point de vue clinique, plusieurs variations (voir thèse Small, Chap. III, Partie III). Retenons-en seulement quelques-unes :

a) *La position inguinale superficielle*. Le testicule se trouve dans la partie inférieure de la poche inguinale. Il se déplace librement suivant la longueur du cordon, mais, au lieu de descendre, il se déplace en haut et en dedans en quittant le canal inguinal, dû à l'attachement anormal du fascia de Scarpa au pubis. Le chemin de la poche vers le scrotum est bloqué par des fibres par lesquelles le testicule est littéralement suspendu (Fig. 13 a). Faut-il ranger cette forme parmi les dystopies ? OMBRÉDANNE, MAC ADAR-ECCLES, etc., la considèrent comme une rétention ordinaire et non comme dystopie. Nous pensons, avec D. BROWN, qu'il faut la classer sous la dystopie, car la descente vers le scrotum est impossible. Si une hernie accompagne cette forme, celle-ci ne descend non plus dans le scrotum, mais dans la région crurale superficielle. Au point de vue diagnostic différentiel, il faut la distinguer du testicule haut rétractile. Ce dernier descend tardivement, spontanément et répond aux gonadotrophines, ce qui n'est pas le cas pour la forme dystopique qui nécessite une intervention chirurgicale.

b) *Les autres formes de dystopie*. Elles nécessitent toujours une intervention chirurgicale (pour plus de détails, voir thèse Small).

Ces notions fondamentales sont indispensables pour faire un examen clinique approfondi, pour faire un vrai diagnostic de l'ectopie, base de tout traitement.

Diagnostic différentiel.

Pratiquement, on ne peut discuter que sur le testicule oscillant (pseudo-ectopique) l'absence complète de la gonade (phénomène extrêmement rare, voir supra) et la luxation de la glande. En ce

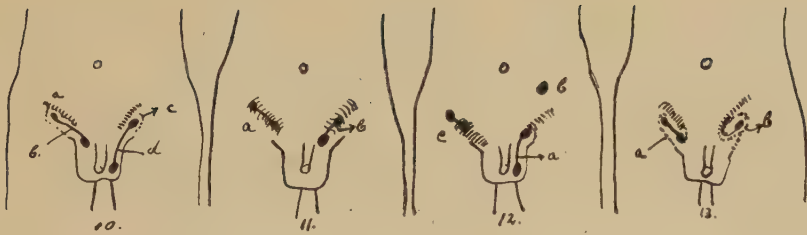


Fig. 10-13 : Diagrammes des différentes positions des testicules.

Fig. 10 : a) canal inguinal; b) position haute rétractile; c) position inguinale superficielle; d) position rétractile basse.

Fig. 11 : a) position inguinale moyenne; b) le testicule « surgissant » (emergent inguinal position).

Fig. 12 : a) position « adulte » (normal); b) position abdominale; c) position inguinale interne.

Fig. 13 : Les positions dystopiques : a) dystopie ing. superf.; b) dystopie ing. « surgissante ».

qui concerne le déplacement traumatique, l'anamnèse sera importante. Quant au testicule pseudo-ectopique, il existe chez beaucoup de jeunes garçons; en effet, le testicule est normalement en position scrotale; mais, sous l'influence de différents facteurs (bruit, froid, effort vif, etc.), il remonte jusqu'à l'anneau inguinal externe, mais ne pénètre pas dans le canal. Il redescend toujours spontanément. A ce sujet, l'interrogatoire est fortement instructif. Il ne faut jamais omettre de demander aux parents si l'anomalie, motivant la consultation, a toujours existé. HAMILTON et HUBERT ont surtout insisté sur ce phénomène. Ils vont jusqu'à conseiller de mettre une poche d'eau chaude à la température du corps pendant une demi-heure sur la région inguino-scrotale pour s'assurer que l'ectopie n'appartient pas à la variété physiologique flottante. Il faut surtout se méfier lorsque le scrotum est bien développé. Nous avons vu avec le Dr. Weyeneth, sur 16 cas d'« ectopie » qui lui étaient adressés en 1956, 8 cas de testicules oscillants. Nous sommes persuadés que de nombreux cas d'ectopie ayant favorablement réagi au traitement hormonal ne sont que des testicules flottants. Les erreurs d'appréciation rendent suspectes toutes les statistiques de traitement hormonal. Nous pensons que de nombreux cas d'ectopie réagissant favorablement au traitement hormonal ne sont que des testicules pseudo-ectopiques. Les statistiques favorables sont surtout publiées par les médecins ne connaissant guère ces « anomalies ».

Résumé.

L'absence d'un ou de deux testicules dans les bourses révèle la lésion à l'examen. Le sujet est dit monorchide si la lésion est unilatérale; il est dit cryptorchide en cas de bilatéralité. Cette simple constatation ne suffit pas pour affirmer le diagnostic; il faut aussi vérifier que le testicule n'est pas abaissable. Souvent, le testicule est découvert sans peine dans la région inguinale, toutefois, il peut être impossible de le localiser. Lorsqu'il est en position iliaque-abdominale, ou de le reconnaître lorsqu'il est petit et mou, surtout quand le sujet est adiposo-génital. Il est impossible de dire, dans ce cas, que le sujet est seulement monorchide. Quand le testicule est reconnu, il faut essayer de l'abaisser au fond de la bourse, voir s'il s'agit seulement d'un testicule oscillant ou d'un testicule peu mobile (abaissable jusqu'à la racine des bourses), ou absolument fixé. Dans ce dernier cas, la glande est généralement aplasique.

CHAPITRE TROISIÈME

ACCIDENTS DUS A L'ECTOPIE TESTICULAIRE

Ils sont nombreux et de gravité variable. Nous pouvons les classer de la manière suivante :

A) *Les accidents mécaniques et les maladies du testicule ectopique.* — A partir de l'adolescence, la glande — dont le volume s'accroît — est comprimée et étranglée dans le canal, au moment d'efforts, par des contractions des muscles abdominaux, etc. Il en résulte des douleurs très vives que divers accidents peuvent compliquer. Ce sont, par ordre de fréquence : l'orchite du testicule ectopique, l'étranglement d'une hernie concomitante, la torsion du cordon spermatique, la dégénérescence carcinomateuse, la péritonite tuberculeuse et surtout la stérilité (voir Chap. V). Nous avons déjà parlé de ces complications dans la 1^{re} partie. En ce qui concerne la présence d'une hernie, la fréquence de cette « complication » varie suivant les auteurs. UFFREDICCI rapporte que la cryptorchidie est accompagnée, dans 90 % des cas, d'une hernie. BEACH trouve dans 38 cas, parmi 46 patients souffrant d'ectopie testiculaire, une hernie indirecte; selon COUNSELLER, on la rencontre dans 85 % des cas, et d'après QUINBY, dans 70 %. Finalement, FRUIN, en étudiant 173 recrues de la marine de guerre américaine ayant souffert d'ectopie testiculaire, observe la hernie dans 78 % des cas.

B) *Les complications propres à l'ectopie.*

1) *Les accidents nerveux locaux* (douleurs, coliques testiculaires, coliques spermatiques). La plupart des enfants cryptorchides n'éprouvent ni douleurs, ni gêne jusqu'à la puberté. La « monorchidie » n'est rien, la hernie est tout. A partir de l'adolescence, et même avant, les troubles nerveux commencent. L'individu est ainsi troublé dans ses jeux et dans ses travaux. La marche peut devenir pénible; nous avons vu des enfants porteurs d'ectopie inguinale unilatérale se tenir en position hanchée.

Lors de la crise pubérale, cet accident se manifeste chez la plupart des sujets. Quelques malades se plaignent d'une sorte de gêne, de pesanteur, de tiraillements; d'autres accusent des crises douloureuses et névralgiformes avec irradiations dans la cuisse, dans la région lombaire. Ces crises peuvent même être accompagnées de nausées, de vomissements et de troubles vaso-

moteurs (pâleur, angoisse, etc.). Ce sont de vraies coliques testiculaires, bien décrites par Gérard MARCHANT. S'agit-il d'une torsion passagère du testicule ? Ces crises peuvent survenir spontanément à l'occasion d'exercices violents, d'un effort par contraction des muscles abdominaux au moment du coït, etc. On a vu des crises testiculaires provoquer une pseudo occlusion intestinale (ROBINSON), une pseudo-appendicite. Les crises cessent généralement aussitôt que la glande aura diminué de volume. Les accidents plus graves, comme la lipothymie, la syncope, le vertige, sont rares; on les observe le plus souvent dans la dernière étape de la migration.

2) *Les accidents nerveux et psychiques* en dehors de toute considération ayant trait aux complications possibles et à l'évolution d'un testicule ectopique. — Au moment de l'adolescence, même déjà avant, la constatation de l'absence d'un testicule suffit souvent à déterminer chez des jeunes gens un état de neurasthénie qui peut devenir grave. Peu importe qu'on leur affirme leur puissance et probablement aussi leur fécondité. Cela ne suffit pas pour cet état de chose. Certains d'entre eux considèrent leur anomalie comme une infirmité ridicule, même dégradante. Cet état nécessite absolument une intervention chirurgicale pour redonner au malade l'équilibre psychique. Dans le cas de cryptorchidie, l'existence possible d'une double atrophie testiculaire peut revêtir une grande importance au moment où s'édifie la personnalité; mais l'anomalie en elle-même est susceptible d'entraîner des conséquences psychiques graves, nécessitant, de temps à autre, l'introduction à la place des glandes atrophiées, de prothèses dans le scrotum (voir Partie III). On a vu des enfants cryptorchides manifester un caractère impressionnable, souvent fantasque et bizarre. On a même noté des états épileptiformes et oligophréniques. Il importe ici de ne pas s'égarer, car la cryptorchidie est fréquente chez les dégénérés. L'ectopie et la neuropathie sont des accidents parallèles, tout à fait indépendants l'un de l'autre.

CHAPITRE QUATRIÈME

APPRECIATION DES MODIFICATIONS DE L'ETAT GENERAL, EN PARTICULIER DU POINT DE VUE GENITAL ET ENDOCRINIEN EN CAS D'ECTOPIE TESTICULAIRE

Nous avons envisagé jusqu'ici l'ectopie testiculaire du point de vue anatomo-pathologique, physiopathologique et des complications qui peuvent en résulter. Bien qu'à l'examen du sujet l'ectopie soit souvent le seul signe pathologique, il importe de chercher s'il ne s'y associent pas d'autres troubles faisant partie d'un syndrome plus général. Nous les avons déjà effleurés dans le chapitre de la physiopathologie de la glande ectopique.

Un adolescent avec ectopie unilatérale ne présente généralement aucun trouble fonctionnel. Et pourtant les enfants « monorchides » sont souvent malingres. Les mêmes constatations sont à faire en ce qui concerne l'adulte, qui est généralement fécond; nous avons même observé plusieurs fois que les testicules orthotopiques présentent une légère hypertrophie compensatrice. Cette règle énoncée dans tous les livres classique a des exceptions (WEYENETH). Nous avons, en effet, vu chez un certain nombre de ces malades souffrant d'ectopie unilatérale des troubles de la spermatogénèse (aspermie, azoospermie, oligospermie grave). Leur seul testicule, spontanément descendu, de volume normal (dans deux cas même légèrement augmenté de volume) occupait le fond de la bourse. Il n'est pas impossible que la cause endocrine qui a arrêté la descente d'un testicule, ait peut-être agi sur l'autre, non pas en arrêtant sa descente, mais en agissant sur sa fonction génératrice. La formation d'anticorps par la glande malade qui agit sur la glande saine, comme on le constate souvent dans la pathologie des organes doubles, est une autre possibilité à considérer (BAYLE). La h.t., en cas d'ectopie unilatérale, nous a révélé des images typiques d'aplasie germinale, de fibrose progressive, de t.s., etc. Ces hommes ne montraient toutefois aucun trouble hormonal, leur pouvoir génétique était normal, seulement leur fécondité abolie. L'examen urologique, à part l'absence d'un testicule, n'a rien révélé d'anormal. Les gonadotrophines et les 17 céto. étaient normales.

Tout autre est la conséquence d'une rétention testiculaire double qui caractérise la cryptorchidie bilatérale. Parmi ces patients, nous distinguons, au point de vue clinique, deux catégories d'individus dont l'avenir est tout à fait différent.

A) *L'individu jeune cryptorchide, frappé d'insuffisance testiculaire (sécrétion interne) au moment de la puberté ou même dans la phase prépubérale.* Ces hommes, suivant la gravité de la lésion, deviennent des eunuchoïdes, des castrats ou des eunuques.

La transformation pubérale ne se produit pas, leur voix reste haute. C'était autrefois des sujets recherchés pour le recrutement des chanteurs de la Chapelle Sixtine (cryptorchidie bilatérale avec hypogénitalisme).

B) *Les hommes cryptorchides qui ont tous les attributs de la virilité (cryptorchidie sans hypoténitalisme), sauf les duo testes et benes pendentes* » exigés pour accéder au trône pontifical. Chez eux, la production des gonado-hormones, bien que la spermatogénèse soit toujours déficiente, semble normale pendant un certain temps de la vie sexuelle, ce qui est corroboré par la b.t. qui nous a révélé que l'appareil sertolien et leydigien reste actif pendant un certain temps. Ces hommes sont tous puissants, mais inféconds; mais relativement tôt s'installe chez eux une andropause précoce dont le début est fort variable et dépend probablement de facteurs constitutionnels inconnus. La physiopathologie de ces hommes cryptorchides a fait l'objet de nombreuses études.

Entre ces deux types de cryptorchidie, il y a naturellement toutes les formes intermédiaires. Au point de vue physiopathologique, le syndrome d'insuffisance testiculaire, suite d'une ectopie bilatérale, varie suivant que la cryptorchidie est d'origine « périphérique » (primary failure of the testis) ou d'origine centrale (secondary failure of the testis).

I. — *La cryptorchidie d'origine « périphérique »*. Elle est due à une hypoplasie-aplasie congénitale des gonades (vitium primum formationis) ou à un trouble hormonal grave pendant l'embryogénèse (voir SMALL). L'affection de la glande génitale domine la clinique. L'habitus de l'individu varie d'un homme plus ou moins normal à un cunuque. Les gonadotrophines sont toujours augmentées (hypogonadisme hypergonadotrophique), n'étant pas utilisées au niveau des gonades en voie d'atrophie et l'hypophyse n'étant plus freinée par l'androgène testiculaire déficient. Les 17 ceto. sont toujours basses. Les résultats de la b.t. sont fort variables. Dans les cas où nous notons une hypertrophie-hyperplasie des c.i. avec signes de sécrétion, les symptômes d'insuffisance sont moins nets. Suivant l'atteinte de l'appareil sertolien et leydigien, et suivant le début de l'atrophie testiculaire, nous distinguons les deux catégories déjà citées ci-dessus sous A et B :

1) *Les hommes eunuchoïdes-eunuques, les vrais insuffisants testiculaires.*

Causes : aplasie-hypoplasie d'emblée des gonades; atrophie secondaire après orchidopexie « forcée », avec lésion vasculaire du cordon. La b.t. montre généralement une atrophie complète de tous les t.s. L'aspect de l'appareil de Leydig varie : prolifération des cellules de Leydig avec ou sans sécrétion. S'il y a activité cellulaire, celle-ci est toujours insuffisante.

Clinique : à l'époque de l'adolescence, la transformation pubérale ne se produit pas. Ces garçons sont déjà, avant la crise pubérale, malingres, chétifs, quelquefois grassouilleux. Les adolescents conservent le type infantile, leur forme masculine ne se concrétise pas et leur habitus extérieur marque l'indifférence sexuelle. Leur faciès est poupin, flétri; l'expression est souvent apathique, efféminée, timide. La voix reste grêle ou mue insuffisamment. Leur peau est blanche avec accumulation de graisse au niveau du bas-ventre, hanches, fesses, seins. La poussée des poils est retardée ou ne se fait pas. Barbe et moustache ne se développent généralement pas ou alors les sujets ne se rasent que tous les deux ou trois jours. La pilosité au niveau des creux axillaires est rare; il y a répartition féminine des poils du pubis. La croissance de cet individu subit une pente plutôt lente, continue, mais non pas en paliers successifs comme chez l'enfant normal. Normalement, la puberté déclenche un arrêt de la croissance par soudure des cartilages de conjugaison (effet androgénique). L'allongement de la taille se poursuit tardivement, aboutissant à une haute stature disharmonique : le crâne est petit, l'envergure des bras est plus grande que la taille, etc.; les épaules sont grêles, le buste est court, le bassin souvent élargi. Les organes génitaux conservent un état infantile (verge grêle, courte, les bourses sont réduites à un bourrelet). Les vésicules séminales sont impalpables, la prostate reste petite; la sécrétion prostatovésiculaire ne montre que de rares corpuscules léithiniques. La libido est généralement absente ou peu marquée. Ces individus sont lents au point de vue intellectuel, avec une tendance à l'intolérance; quand ils vieillissent (il y a toujours vieillissement précoce) leur ventre devient gros et mou, leur démarche lourde et massive (« troddling »). Voici les signes les plus importants de cette forme d'insuffisance grave. Nous sommes persuadés qu'un bon nombre de « fonctional prepuberal castrates in males » (syndrome de Heller-Roth) sont des cryptorchides de ce type.

2) *Les hommes cryptorchides non eunuchoides.*

Tous les hommes cryptorchides avec atteinte primaire des testicules ne subissent heureusement pas cette évolution décevante.

Certains cryptorchides (ils ne sont pas rares) présentent, à l'époque de la puberté, les caractères du type masculin et les gardent pendant un certain temps; mais tous finissent, tôt ou tard, par devenir eunuchoides, dont les signes d'insuffisance testiculaire sont moins faciles à mettre en évidence. Il se fait, dans ce groupe, une sorte de castration tardive, ou si l'on veut, une andropause précoce. L'épiderme blanchit petit à petit, les régions velues s'éclaircissent, la voix s'affaiblit. Généralement, ces modifications sont peu accusées, si bien que les facultés d'érection et d'avoir des rapports sexuels persistent pendant un certain temps. Comment peut-on expliquer cette persistance de la fonction sexuelle pendant un certain temps? La biopsie des testicules nous a montré que ces hommes ont encore passablement de t.s. tapissées de cellules de Sertoli, à côté d'une glande interstitielle plus ou moins active. Le comportement de cette dernière est fort variable. Il nous semble que l'hyperplasie des c.i. débute surtout dans le territoire où il y a fibrose complète et t.s. Cette hyperplasie-hypertrophie des cellules de Leydig représente une sorte de compensation pour une disparition d'un facteur de l'androgène (cellules de Sertoli). Il est fort possible que l'appareil de Sertoli et de Leydig fonctionne au début pendant un certain temps et produise, malgré la position ectopique des gonades, un androgène actif. Dans d'autres cas, il y a même une hyperplasie de la capsule surrénale, deuxième glande sexuelle. Mais quand une fois, les t.s. sont complètement atrophiés, l'androgénèse devient insuffisante et les symptômes de l'hypogonadisme s'installent.

Résumé. — Parmi les insuffisances primaires testiculaires en cas de cryptorchidie, nous connaissons deux groupes : a) un qui conserve le type infantile, se rapprochant de la femme par

son aspect physique, ses facultés intellectuelles et morales. N'ayant acquis aucun caractère sexuel, il ne présente aucune capacité « congressive »; pour lui, la puberté reste lettre morte. b) Dans le deuxième groupe, nous trouvons tous les hommes du type intermédiaire jusqu'à ceux d'aspect normal, portant une barbe, une moustache pendant un certain temps, présentant tous les caractères de la virilité. Ils peuvent pratiquer le coït; cependant, tous ces hommes cryptorchides montrent tôt ou tard un hypogonadisme.

II. — *La cryptorchidie d'origine centrale.* Elle est seulement un symptôme d'une affection pluriglandulaire, dont la lésion de l'appareil diencéphalo-hypophysaire joue le rôle principal. Toutes les affections de cet appareil, qui forme une unité fonctionnelle, peuvent montrer, dans certains cas, une ectopie bilatérale ressemblant cliniquement beaucoup à l'insuffisance testiculaire primaire, dont on peut la distinguer par les dosages des gonadotrophines : dans l'insuffisance secondaire, les gonadotrophines sont diminuées (hypogonadisme hypogonadotrophique). Selon l'étendue de la lésion centrale, il est fort compréhensible que les autres glandes endocrines, à part les gonades qui souvent ne descendent pas, soient atteintes. Histologiquement (b.t.), on est frappé par la rareté des c.i. entre les t.s. en voie d'atrophie. Ces dernières montrent presque toujours un épaississement de leur propria. A la place de c.i., on note des fibrocytes déjà constatés par KUHN, PRIESEL, BERBLINGER, ERDHEIM, KRAUS, etc. En outre, on constate presque toujours une diminution du métabolisme basal, ainsi qu'une forte augmentation de la créatinine dans l'urine. Cette dernière est beaucoup plus élevée que dans l'insuffisance primaire des gonades. La symptomatologie clinique varie en cas d'ectopie d'origine hypophyso-diencéphalique. La taille est généralement peu élevée; ces malades sont souvent du type adiposo-génital. Ils deviennent vite obèses, le système pileux est peu développé, les seins sont souvent volumineux, le bassin large. Les insuffisances secondaires des gonades sont toutes accompagnées d'un manque de testôïdes (17 céto. diminués). Nous connaissons, suivant l'étendue et la gravité, plusieurs syndromes cliniques accompagnés, de temps à autre, de cryptorchidie. Les plus importants sont :

1) *Le nanisme hypophysaire* (nanosmia pituitaria). Cette maladie est caractérisée par un retard de croissance et de développement. L'hypoplasie génitale est nette. Le pénis reste court et petit; les testicules sont du volume d'une noisette à la puberté, et restent généralement dans le canal inguinal. Les caractères sexuels secondaires font toujours défaut; la vie sexuelle est inexistante ou extrêmement peu développée; l'érection est rare, l'éjaculation

toujours absente, les poils axillaires et pubiens manquent. La voix ne subit pas la mutation. La peau est pâle, se met vite en rides (géroderma). Au point de vue laboratoire, on peut noter une augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone. La selle turcique est petite ou peut montrer des destructions osseuses. La b.t. met en évidence une hypoplasie des t.s. avec arrêt complet de la spermatogénèse. Les t.s. sont seulement tapissés de cellules de Sertoli et de cellules indifférenciées. Les t.s. sont souvent entourés d'une bande hyaline épaisse. Le tissu interstitiel est riche en cellules conjonctives, mais il y a peu ou pas de c.i. qui ne montrent aucun signe de sécrétion. A côté des altérations métaboliques et hormonales déjà mentionnées ci-dessus, on peut noter, vu l'atteinte panhypophysaire, une hypotension (Addison-like picture) et un myxœdème. Souvent, l'affection primaire n'intéresse pas seulement l'hypophyse, mais aussi la région sous-thalamique et le plancher du troisième ventricule; on observe alors, à côté du nanisme, une adiposité (type Froehlich) ou une apathie-adynergie accompagnée de stupeur (type Simond). L'étiologie est complexe : atrophie, inflammation de l'hypophyse, formation kystique avec atrophie progressive (W. Koch); troubles du développement (adénohypophyse et neuro-hypophyse n'ont pas pris contact lors de l'embryogénèse (PRIESEL); tumeur supra et intrasellaire, craniopharyngiome, etc.

2) *L'infantilisme hypophysaire* (ateleiosis de Gilford-Biedel). Sans entrer dans les détails des différentes formes d'infantilisme, étudions cette forme qu'on appelle encore, selon VAN PETEGHEM infantilo-chétivisme hypophysaire. Il a des rapports avec l'ectopie testiculaire. Un infantile est, par définition, un sujet qui, au-delà du temps normal de la crise pubérale, a gardé tous les caractères morphologiques de l'enfance. Le malade souffrant d'infantilisme hypophysaire devient un adolescent eunuchoïde dont la taille est inférieure à celle qu'il devrait avoir étant donné son âge; le retard pondéral correspond au retard statural. Tout passe comme si l'action morphogénétique de l'hypophyse était insuffisante, aussi bien du point de vue somatique qu'au point de vue génital. Le psychisme est normal. Il y a parfois retard scolaire. Tout est en retard; ce sont des individus vus par le gros bout de la lorgnette (Meige). La selle turcique est souvent petite, mais s'élargit plus tard grâce au traitement hormonal. BERBLINGER et d'autres auteurs ont montré que l'hypophyse, dans ce cas, est pauvre en cellules chromophiles (surtout en basophiles), signifiant une expression morphologique d'une « faiblesse hypophysaire ». Ce sont ces cas qui réagissent favorablement à la gonadotrophine qui permet de faire le diagnostic différentiel entre cette affection qui représente un arrêt passager du développement qui est réversible et le nanisme hypophysaire (affection irréversible).

3) *L'acromicrie* (dystrophie ostéo-génitale de BRUGSCH). Cette affection peut être accompagnée d'une ectopie testiculaire. Pour plus de détails, voir BERBLINGER (Hdb. innere Sekretion, Hypophyse).

4) *Le syndrome adipo-génital* de Babinski-Froehlich. Il fut décrit et différencié en 1901 par Froehlich. Il est caractérisé par :

a) Une obésité caractéristique prédominante dans la région lombaire, pubienne, abdominale, au niveau de la poitrine, à la région sous-mentonnière et sous-claviculaire. La paroi abdominale s'affaiblit souvent et tombe en tablier au-devant du pubis. Les racines des membres sont également augmentées de volume, mais les extrémités restent minces. La face est arrondie, souvent lunaire; la voie reste grêle.

b) La peau est lisse, épaisse et dure. La pilosité est rare. Elle peut faire défaut.

c) Les troubles génitaux varient suivant l'apparition du syndrome. Chez l'adolescent, les caractères secondaires n'apparaissent pas ou sont insuffisamment développés. Les testicules sont petits et souvent ectopiques. La

verge reste courte, son diamètre mince. La b.t. est fort variable, les c.i. manquent généralement.

d) La radiographie révèle souvent une selle turcique déformée. On peut même noter une modification du champ visuel et du fond de l'œil.

e) La taille reste plutôt petite.

A ces signes caractéristiques, il faut ajouter l'élévation du seuil de tolérance aux hydrates de carbone, éventuellement un diabète insipide, un trouble de la régulation thermique et une baisse du métabolisme basal. Le syndrome de Babinski-Froehlich a été observé dans certains cas de craniopharyngiome, de traumatisme à la base du crâne, de méningite basale, à la suite d'encéphalite, d'arachnoïdite opto-chiasmatique, etc. Au point de vue diagnostic différentiel, il faut le distinguer de la dystrophie adiposogénitale de l'adolescent (LICHTWITZ, SCHOENFELD, etc.) : Cette dernière diffère par une obésité plus généralisée; c'est un simple retard du développement génital. On ne met en évidence aucun trouble d'origine centrale (selle turcique et champ visuel normaux).

Résumé. — L'insuffisance testiculaire secondaire compliquée d'ectopie, est certainement moins importante que la forme primaire. Le diagnostic différentiel se fait grâce à l'examen clinique approfondi, le dosage des gonadotrophines et la b.t. En ce qui concerne le traitement, un traitement hormonal (voir Partie III) suffit généralement pour faire descendre les testicules ectopiques. Dans l'ectopie d'origine centrale, l'intervention chirurgicale n'est que rarement indiquée. Elle est, d'une manière générale, à déconseiller.

CHAPITRE CINQUIÈME

EVOLUTION ET PRONOSTIC DU TESTICULE ECTOPIQUE. SON IMPORTANCE EN STERILITE MASCULINE

Le pronostic de la cryptorchidie bilatérale est toujours grave. Celui de l'ectopie unilatérale est généralement bon, mais pas toujours. Le testicule retenu est arrêté dans son développement parce qu'il est arrêté dans sa migration. En outre, le testicule ectopique est sujet à des accidents dont nous avons déjà parlé. L'orchidopexie a un effet favorable sur un grand nombre de cas d'ectopie (les testicules aplasiques-hypoplasiques naturellement exceptés). Il faut donner à un testicule la mobilité physiologique. Ce sont, en effet, les testicules fixés qui, en cas d'ectopie, ont un mauvais pronostic. La mobilité est une condition nécessaire à son évolution régulière, une condition de toute importance pour le développement normal, surtout lors de la crise pubérale. La gonade non descendue est, indépendamment de la position qu'elle occupe, un organe fatalement voué à l'atrophie. Pourtant, à cette conception d'hypoplasie testiculaire irréparable, il faut opposer une conception qui est souvent de règle : celle d'un retard de développement. Il est connu qu'un testicule en rétention inguinale, mis en position scrotale chez un enfant de 6 à 8 ans, double de volume de 6 mois à un an, alors que l'autre, retenu in inguine, reste petit.

Ce qui rend cette affection tellement grave, c'est la stérilité masculine qui peut s'en suivre. La stérilité est toujours absolue en cas de cryptorchidie bilatérale, bien que quelques auteurs (ORDIORNE et SIMMONS) ont vu des spermatozoïdes dans les testicules non descendus. Ce sont des constatations sur lesquelles on ne peut pas se baser. La spermatogénèse est toujours arrêtée (GODDARD, CORNER, etc.).

On ne peut malheureusement pas faire emploi de la majorité des statistiques sur le traitement de l'ectopie.

Elles se basent uniquement sur l'anatomie et l'appréciation de la position (voir par exemple statistique de HUSSON). Seules celles qui ont trait à la fonction testiculaire, à la morphologie macroscopique et surtout microscopique sont valables. Elles sont peu nombreuses (voir infra). S'il s'agit du pronostic des résultats du traitement chirurgical, seul le spermioGramme (3 contrôles) et éventuellement la b.t. peuvent apporter les preuves nécessaires à la constitution d'une statistique valable. Tous les autres examens cliniques sont d'une valeur relative. Le pronostic est basé sur les considérations suivantes :

1) Sur *l'abaissement possible* du testicule et de l'état du cordon lors de l'opération. Si le testicule ne se laisse pas descendre sans traction, s'il a tendance à remonter, le pronostic est toujours mauvais. Il ne faut jamais oublier de vérifier exactement l'état du cordon (trop court, bride, insuffisance d'irrigation, etc.).

2) Sur *l'état de la glande* lors de l'opération (hypoplasie-aplasie, b.t.). On tentera d'apprécier, si possible déjà avant l'opération, le volume (en fonction de l'âge), la consistance et la sensibilité du testicule. On le comparera à celui de l'autre côté en cas de monorchidie.

3) Sur *l'appréciation proprement dite de la valeur fonctionnelle* du testicule. Une fois ce dernier descendu, on pratiquera, au moment opportun, le spermioGramme et, éventuellement, la biopsie.

Peu de statistiques ont été faites sur les rapports de l'ectopie et de la stérilité. Résumons brièvement, chronologiquement, les plus importants.

1) MAC COLLUM (Arch. Surg. 31, 290, 1935). — L'auteur a suivi 93 malades connus pour avoir souffert, dans la pré-adolescence, de testicules ectopiques. L'auteur a démontré que la spermatogénèse dépend de l'âge où l'opération fut pratiquée, et surtout de la conservation de l'irrigation vasculaire. 24 patients avaient une ectopie bilatérale au niveau du canal inguinal, au moment de l'examen dans la période pré-pubérale. Il a fait l'analyse de ces malades du point de vue fertilité 10 à 30 ans après l'examen. Les résultats de ses recherches sont les suivants :

2 Cas : 1 homme marié à l'âge de 41 ans, les 2 testicules sont descendus spontanément; a trois enfants; 1 homme contrôlé à l'âge de 28 ans; 1 testicule descendu avant la puberté, sperme avec spermatozoïdes mobiles.

3 Cas : 1 homme opéré à l'âge de 13 ans, examiné à l'âge de 29 ans : 1 testicule dans le scrotum, l'autre remonté, marié depuis 9 ans, pas d'enfant, azoospermie; 1 homme avec orchidopexie unilatérale à 14 ans. Même opération de l'autre côté deux ans plus tard; contrôle à 22 ans; testicules beau volume, mais azoospermie. Troisième patient : opéré à 13 ans (orchidopexie unilatérale). Contrôle à l'âge de 20 ans; oligospermie grave.

19 cas (opérés entre 7 et 11 ans) : 14 avaient leurs testicules dans le scrotum, 4 avaient 1 testicule dans la bourse, 1 avait une rétraction bilatérale. 15 sont fertiles, 4 sont stériles (1 avec rétention bilatérale et azoospermie, 1 avec rétention unilatérale et azoospermie, les 2 autres souffrent d'une oligospermie grave). Parmi les 15 fertiles, 6 sont mariés et ont 1 ou plusieurs enfants, les 9 autres ont un sperme satisfaisant.

Cette statistique montre que l'opération pratiquée entre 7 et 11 ans a beaucoup plus de chance de donner un résultat favorable; pratiquée plus

tard, la chance qu'une spermatogénèse normale se développe devient minime.

2) HUSSON (Thèse Lyon 1938/39). — Elle est malheureusement uniquement basée sur l'appréciation de la position et du volume du testicule. On n'y parle guère des valeurs fonctionnelles des glandes. Sur 144 observations, l'auteur note 44 cas de cryptorchidie bilatérale (30 %) et 100 cas de monorchidie (70 %). 57 cas étaient accompagnés de hernie; 123 ont été opérés selon le procédé de WALTHER-OMBRÉDANNE. 82 cas ont été contrôlés dans un délai d'un à huit ans (soit 103 orchidopexies en raison des cryptorchidies). Si l'on appelle :

a) Bons résultats : les cas où les testicules abaissés restent en place et sont cliniquement normaux (volume, sensibilité, consistance).

b) Mauvais résultats : ceux où les testicules en place ou remontés se montrent cliniquement atrophiés, de consistance plus ou moins molle et de sensibilité diminuée.

L'auteur note, sur 103 cas d'orchidopexie, 80 bons résultats, 23 mauvais résultats.

3) HANSEN (Acta chir. scand. 94, 117, 1946). — L'auteur a suivi 108 malades souffrant ou ayant souffert d'ectopie testiculaire.

a) 9 bilatérales non traitées : azoospermie dans tous les cas.

b) 25 bilatérales traitées par orchidopexie : 14 cas de stérilité (azoospermie); 9 cas avec spermiogramme anormal; 2 cas avec spermiogramme normal.

c) 39 unilatérales traitées par orchidopexie : 3 cas de stérilité (azoospermie); 21 cas avec spermiogramme anormal; 15 cas avec spermiogramme normal.

d) 35 unilatérales non traitées : 1 cas de stérilité; 21 cas avec spermiogramme anormal; 13 cas avec spermiogramme normal.

Selon HANSEN les cryptorchides unilatéraux traités et non traités, produisent, en moyenne, une quantité de sperme inférieure de 50 % à la normale. Ce fait et l'identité des examens du sperme chez les cryptorchides unilatéraux traités et non traités, de même que les examens chez les cryptorchides bilatéraux, indiquent qu'il n'y a pour ainsi dire pas de production de sperme dans les testicules opérés.

4) BAYLE-GOUYGOU (Assoc. Franç. Urol., 1953). — Les auteurs parlent de 63 cas d'ectopie.

a) 39 bilatérale avec 32 cas de stérilité indéniable : 28 azoospermies, 4 fortes oligospermies.

b) 24 unilatérale avec 11 stérilités indéniables (6 azoospermies, 5 oligoasthénospermies importantes).

5) WEYENETH. — Nous avons trouvé, parmi 650 hommes qui nous ont consulté pour stérilité, 56 ayant souffert ou souffrant encore d'ectopie testiculaire. Dans 20 cas, l'ectopie était unilatérale, dans 36 bilatérale. Parmi ces derniers, nous avons trouvé 32 hommes opérés (orchidopexie bilatérale); 2 ont été traités par voie hormonale, 2 n'ont reçu aucun traitement (leurs testicules sont restés en ectopie). Analysons d'un peu plus près ces patients qui ont été soignés dans la période de 1920 à 1940 :

A) *Le hommes ayant souffert d'ectopie unilatérale* (20 cas).

Une partie de ces malades ont reçu d'abord, à partir de 1932, un traitement hormonal. Le recours à une intervention chirurgicale (16 cas) ne fut décidé que dans les cas où le traitement médical avait échoué (16 cas).

1) *Les hommes opérés d'orchidopexie unilatérale* (16 cas) :

a) 10 hommes ont leur testicule en position normale; il n'y a pas de différence quant au volume, sensibilité et consistance, en comparant avec l'autre côté (non opéré). Ces malades ont été tous opérés entre 6 et 10 ans. Leur spermiogramme est normal; 7 sont mariés et ont des enfants.

b) 4 hommes dont le testicule est descendu et se trouve en position normale. Mais il est petit, dur, indolore. Deux sont mariés (1 homme avec oligospermie peu prononcée a un enfant; il a été opéré à l'âge de 9 ans). L'autre patient a été opéré à l'âge de 12 ans. Il souffre d'une azoospermie. Le mariage est resté stérile. Des deux hommes non mariés, l'un souffre d'une oligospermie grave, l'autre d'une oligospermie moyenne.

c) 2 hommes ont leurs testicules, bien que descendus par voie chirurgicale, dans la région inguinale. La glande est petite, atrophique. Les deux sont mariés; l'un a une oligospermie peu prononcée (il a un enfant), l'autre souffre d'une azoospermie (le mariage est resté stérile après 6 ans).

2) *Les hommes traités par voie hormonale seule* (2 cas) :

a) 1 patient avec normospermie, marié, deux enfants.

b) 1 patient avec azoospermie, mariage stérile depuis 5 ans, bien que les deux testicules se trouvent dans les bourses.

3) *Les hommes avec ectopie testiculaire non opérée et sans traitement hormonal* (2 cas). Chez ces deux malades (âgés de 28 et 31 ans), un des testicules est en position inguinale. Les deux sont mariés. Leur mariage est resté stérile. La b.t. a révélé qu'il s'agissait d'une aplasie germinale de la glande en position normale.

B) *Les hommes ayant souffert d'ectopie bilatérale* (36 cas).

32 ont été opérés (orchidopexie bilatérale, 26 par le procédé de Walther-Ombredanne). 2 patients furent traités par les gonadotrophines, 2, finalement, n'ont reçu aucun traitement. Le spermioGramme (3 contrôles) de ces 36 malades nous a donné les résultats suivants :

1) 18 cas (opérés) présentent une azoospermie avec des testicules atrophés. Tous sont stériles, 10 sont mariés. Ils ont été opérés entre l'âge de 8 et 18 ans. Dans 12 cas, les testicules sont en position scrotale, mais petits, indolores; dans 6 cas, ils sont remontés et à peine palpables.

2) 10 cas avec oligospermie grave (9 opérés, 1 traitement hormonal). Leurs testicules, bien que placés dans les bourses, sont petits, atrophés. Ils sont mariés et sont tous stériles. Leur oligospermie importante a résisté à tout traitement. Ils ont été opérés entre 7 et 14 ans.

3) 8 oligospermies peu prononcées. 7 malades ont été opérés à l'âge de 7 à 12 ans; 1 a reçu un traitement hormonal à l'âge de 6 $\frac{1}{2}$ ans; 4 sont mariés, 3 ont de la progéniture.

Les hommes faisant partie du groupe B/1 et du groupe B/2 ont tous subi une b.t. L'examen histo-pathologique est résumé dans la première partie.

La conclusion de ces statistiques, surtout celles de BAYLE-GOUYGOU et celle de WEYENETH sont donc bien sobres. Bien entendu, ces investigations sont surtout établies sur des cas de stérilité et d'examen pré-nuptial pour lesquels ces hommes nous ont consulté. Nous n'avons pas vu les bons cas. Toutefois, nous avons aussi inclus dans nos recherches des hommes qui ont été soignés entre 1920 et 1940 à la Clinique chirurgicale de Genève; ceux que nous avons pu examiner ne montrent pas un résultat meilleur. Une chose reste certaine : les testicules qui descendent spontanément avant la puberté, et qui sont le « succès » du traitement médical, fournissent les bonnes statistiques d'ectopie. La La descente spontanée du testicule avant la puberté et la descente « hormonale » et surtout chirurgicale, entre 6 et 9 ans, donne sou

vent de bons résultats fonctionnels. Dans la descente obtenue par orchidopexie, le volume du testicule est touché, selon nos expériences, dans 60 à 65 % des cas. La cause en est probablement double. Il existe d'emblée une hypoplasie testiculaire; d'autre part, il y a lésion des vaisseaux lors de l'intervention. L'opération est certainement responsable d'un grand nombre d'atrophies post-opératoires, provoquant un nombre considérable d'azoospermies en cas d'ectopie bilatérale (sur 32 cas opérés, 18 cas d'azoospermie définitive). Dans l'ectopie unilatérale, les résultats sont moins décevants puisque nous avons trouvé, sur 20 cas, 10 normospermies. Plusieurs fois, nous avons vu un testicule descendu spontanément qui présentait une légère hypertrophie, sans que le spermiogramme fût normal. En concluant, nous pouvons dire : l'ectopie testiculaire présente une grande importance pour la fertilité de l'individu, un risque qu'il ne faut pas sous-estimer. Peut-on améliorer ces résultats décevants ? Peut-être en pratiquant une sorte de prophylaxie de la stérilité masculine en cas de cryptorchidie. Nous y revenons dans la partie suivante.

TROISIEME PARTIE

LE TRAITEMENT DE L'ECTOPIE TESTICULAIRE, LES DIFFERENTS MOYENS, ET SES INDICATIONS

Le traitement repose sur un diagnostic clinique exact. Le problème thérapeutique de l'ectopie n'a pas reçu jusqu'à présent de solution satisfaisante. Il revêt pourtant une importance au point de vue fertilité. Nous avons vu que, dans 10 % des cas, les testicules ne sont pas descendus à la naissance; 6 % descendent spontanément dans la première enfance; 2 % dans la phase prépubérale, et seulement 2 % restent en ectopie. Une descente spontanée a donc lieu avant la sixième année dans 6 % des cas sans aucun traitement. Seulement 4 % demandent une intervention thérapeutique. Se basant sur ces constatations, les pédiatres et les médecins sont restés dans l'expectative. Une telle manière de voir serait justifiée si nous pouvions garantir que les gonades ectopiques ne souffrent pas, pendant la période de 8 à 12 ans, d'une température et d'une compression anormale. On admet aujourd'hui que ceci n'est pas le cas. La régression des cellules germinales à partir de la septième année a été démontrée par NELSON et confirmée, à Genève, par WEYENETH. Cette constatation importante nécessite donc un traitement si le ou les testicules ne sont pas descendus après l'âge de 6 ans. Quel traitement faut-il préconiser ? Nous croyons qu'il faut toujours commencer par un traitement médical (hormonal). Celui-ci nous montrera ce qui arrivera à la puberté. Nous ne croyons pas beaucoup en ce traitement comme tel. Les testicules qui descendent grâce aux hormones sont ceux qui descendront tout seuls avant ou pendant la puberté. Toutefois, le traitement hormonal est important. En effet, il fait augmenter le volume du testicule et favorise l'allon-

gement du cordon, ainsi que l'accroissement du scrotum; ainsi, l'orchidopexie ultérieure sera rendue plus facile. Si le testicule ne descend pas par le traitement hormonal, il ne descend pas non plus à la puberté, d'où l'importance de ce traitement qui, en cas d'échec, pose l'indication formelle d'une intervention chirurgicale. Etudions d'abord le traitement médical, l'orchidopexie ensuite.

CHAPITRE PREMIER

TRAITEMENT MEDICAL

Il comprend :

A) *Les gonadotrophines.*

En 1933, SCHAPIRO publia 26 cas d'ectopie testiculaire traités par les gonadotrophines chorioniques (g. ch.). Deux ans plus tard, ENGLE relata ses expériences sur les macaques. Ces deux travaux marquent le commencement d'une littérature énorme, surtout répandue dans les périodiques anglo-saxons. Si nous étudions les résultats des cas publiés, on est frappé de la divergence de succès : 80 à 100 % pour les uns, 25 % pour les autres, ou même aucun. Pourquoi ces différences ? Selon nous, plusieurs facteurs semblent responsables.

1) La variété des produits et les doses employées. C'est le facteur le moins important.

2) Le manque d'un diagnostic exact, surtout en ce qui concerne les publications faites par des médecins sans qu'ils aient fait le diagnostic différentiel entre une vraie ectopie et le testicule flottant-oscillant. Nous sommes persuadés qu'un grand nombre de succès hormonaux sont la conséquence d'un diagnostic différentiel mal établi.

La structure chimique des gonadotrophines est encore inconnue. Elles comprennent une partie protidique liée à un groupement polysaccharide. Ce sont des substances impures. Cette impureté relative est probablement responsable de la notion déjà ancienne de formation d'*antihormones* (EVANS et LONG, DE BOURG, etc.). COLLIP et son école constataient que les g. diminuent progressivement dans leur action pour devenir nulles; de plus, le sérum des animaux, ainsi rendu réfractaire à l'action hormonale, jouit de la propriété d'immuniser quand on l'injecte à un autre animal (R. COLLIN). Les nombreux travaux consacrés à ce phénomène ont démontré qu'un animal devient réfractaire à la suite d'injections répétées d'une gonadotrophine, non pas à la stimulation gonadotrope, mais à la gonadotrophine employée. ANSI, MEYER et GUSTUS ont démontré que l'administration répétée de gonadotrophines sériques à des macaques les rend insensibles à cette gonadotrophine, mais non à des substances extraites de l'adénohypophyse. D'autre part, nous savons que la chaleur inactive les g., mais celles-ci gardent les possibilités de provoquer l'apparition d'antihormones (TWOMBLY), expérience qui montre que la propriété antigénique des g. est indépendante de son pouvoir de stimulation gonadotrope (SULMANN).

Posologie - Modalités du traitement.

Les gonadotrophines (g.) les plus purifiées sont selon nos expériences : le pregnyl (Organone Oss); ampoules de 100, 500, 1500 UI; l'Antuitrine S (Parke Dewis), flacon de 5 cm³, 1 cm³ = 500 u.i.; l'APL (Ayarset, Mc Kenna, Harrison, Montréal), flacon de 10 cm³ à 500 u.i. ou 1000 u.i. par cc., et l'Anteron (Shering S.A., Berlin), ce dernier est une gonadotrophine sérique, ampoule de 1000 à 5000 u.i.

Faut-il donner la préférence à une gonadotrophine chorionique (g. ch.) ou gonadotrophine sérique (g.s.). D'après les résultats expérimentaux, nous savons que la g.ch. contient avant tout l'ISCH, facteur qui exerce une action élective sur la glande de Leydig, tandis que la g.s. contient à la fois le facteur FSH et ICSH. Le but du traitement par les g. est de stimuler la sécrétion androgénique testiculaire et de stimuler le développement du tractus génital. On devrait donc donner la préférence à la g.ch. au point de vue théorique. Mais, en pratique, il semble qu'on observe les mêmes résultats avec les deux g. Nous avons donné la préférence au pregnyl (3 x 1000 u.i., ou 2 x 1500 u.i. par semaine) suivant l'âge de l'individu. Le traitement peut être prescrit pendant plusieurs mois; il n'existe aucun danger; la naissance d'anti-hormones est peu probable vu sa grande pureté. Lorsqu'aucun résultat n'a été obtenu après l'administration totale de 20000 u.i., la continuation du traitement paraît inutile. Il faut le cesser, de façon à ne pas provoquer une puberté précoce, et intervenir chirurgicalement. Les doses employées varient selon les auteurs. THOMPSON et HECKEL indiquent 100 à 1000 u. par jour pendant deux mois, plus tard, THOMPSON préconise 3 x 500 u.i. par semaine. MORICARD préfère des doses plus élevées (2000 u.i. par jour pendant deux à trois semaines). Nous sommes restés fidèles au dosage de 3 x 1000 par semaine. Le principe d'un traitement intense est logique, la formation d'anti-hormones et moins à craindre (ROWLANDS et SPENCE).

Quant à la tolérance de tous les produits précités, elle était toujours excellente. Nous n'avons jamais observé des accidents locaux ou généraux.

Indication du traitement aux gonadotrophines.

Tout testicule non descendu à l'âge de 7 ans doit être traité aux hormones gonadotropes. Si la gonade, après les doses précitées, ne descend pas, il faut opérer.

Valeur du traitement hormonal.

Voici d'abord quelques statistiques : CLÉMENT et CORNET ont soigné 8 enfants par la g.ch., âgés de 8 à 13 ans (4 cryptorchidies, 4 monorchidies, soit 12 testicules ectopiques). 5 bons résultats, 4 douteux, 3 échecs. Plus tard, les mêmes auteurs ont traité 8 testicules ectopiques par la g.s. (garçons de 9 à 13 ans). 5 bons résultats, 1 douteux, 2 échecs. Plus importante est la statistique de BISHOP. Il note :

a) Dans 12 cas où l'examen clinique laissait supposer une position abdominale ou inguinale haute de la glande, 1 seul succès.

b) Dans 28 cas de testicules intracanaliculaires : 20 succès, 11 autres testicules se trouvaient dans le canal, mais fixés, ils n'ont pas répondu.

c) 46 cas où les testicules se trouvaient à la sortie du canal : 31 succès.

L'auteur affirme lui-même combien il est difficile de poser le diagnostic d'ectopie dans les groupes b et c. Il est fort probable que ces testicules seraient descendus tout seuls. Quelle est la valeur réelle du traitement ? Il est difficile d'y répondre. Certains médecins y croient, d'autres, par contre, lui nient toute valeur. Il est fort probable que le traitement hormonal fait baisser définitivement seulement les gonades flottantes-oscillantes. W. M. JOHNSON a examiné et suivi, entre 1931 et 1937, 31.609 garçons dans un quartier de New-York. Il a trouvé 544 ectopies. Sur ces 544 cas, 313 sont descendus spontanément à l'âge de 11 à 13 ans. 14 garçons seulement ont été opérés, les autres ont été perdus de vue. De même DRAKE a observé 260 garçons de 9 à 19 ans, parmi lesquels 11 souffraient d'ectopie (10 monorchidies et 1 cryptorchidie). Un testicule est descendu spontanément à 10 ans, 2 à 11 ans, 2 à 12 ans, 2 à 13 ans, 2 à 14 ans et 1 à 16 ans. Deux gonades seulement n'étaient pas descendues à la fin de l'observation chez un garçon de 14 ans.

Plusieurs expériences nous ont révélé que les g. exercent une action physiologique sur la migration réelle des testicules. Un testicule ectopique ne descendra à la suite d'une stimulation hormonale que si deux conditions sont remplies :

a) sa structure doit lui permettre de répondre aux g.;

b) le chemin pour la descente doit être libre, il ne doit y avoir aucun « obstacle mécanique ».

Ce que nous faisons par le traitement hormonal aux g. est de provoquer une puberté précoce locale. Seulement, les t. qui descendent lors de la puberté descendent sous l'influence hormonale. Nous croyons qu'un tel traitement a encore aujourd'hui sa valeur et qu'il doit précéder tout autre traitement pour trois raisons :

1) Un testicule qui reste en position inguinale commence à souffrir à partir de 6-7 ans, il faut donc le descendre. Si la gonade ne répond pas aux gonadotrophines, il faut faire l'orchidopexie.

2) Le traitement hormonal facilite l'opération.

3) Dans l'hypothèse même qu'une migration spontanée se produise au moment de la puberté, il est préférable, pour le développement normal du testicule, qu'il se trouve dans la bourse au plus tard à l'âge de 6-8 ans. Le temps le plus favorable au traitement gonadotrophique est l'âge de 6-7 ans. Si ce traitement échoue, l'orchidopexie est indiquée à l'âge de 8 ans.

B) Les androgènes.

Les gonadotrophines stimulent le fonctionnement du tissu interstitiel qui, par sa sécrétion d'androgène, provoque le développement du tractus génital et la descente des testicules dans le scrotum. Pour atteindre la descente, n'est-il pas plus simple de prescrire directement les androgènes ? Que ces hormones aient une influence sur la descente est prouvé par les expériences de MARTINS, en 1939 (voir thèse Small). En outre, CUTULY, Mc CULLAGH et CUTULY avaient déjà noté qu'après hypophysectomie, l'injection immédiate et répétée de la testostérone empêche l'atrophie et la réascension de la gonade. HAMILTON a provoqué, par la même substance, la descente prématurée du testicule chez le macaque; SAINTON, SIMONNET et PETRESCU observèrent chez le rat impubère, après administration de la testostérone, d'abord une augmentation du poids du testicule et une descente précoce, mais, plus tard, une forte réduction du poids des gonades contrastant avec le développement des annexes. Cette deuxième phase d'involution est connue à toutes les hormones sexuelles. Elle peut être attribuée à l'inhibition de la fonction gonadotrophique de l'hypophyse par l'hormone sexuelle. BOTTOMLEY et FOLLEY ont apporté une démonstration expérimentale de cette inhibition hypophysaire : prenant deux groupes de cobayes, ils donnèrent quotidiennement au premier 2 mg. de testostérone, au second 2 mg. d'hormone mâle + de la gonadotrophine. Après 32 jours, les testicules des animaux du premier groupe étaient atrophiés, mais pas ceux du second groupe. C'est pour cette raison qu'il nous paraît logique que le traitement des gonades ectopiques par les androgènes aux doses habituelles est une erreur. En effet, l'action sur l'ectopie chez l'homme est exceptionnelle (DE GENNES, SAULNIER, BLÉRIOT). Nous avons vu deux cas d'atrophie testiculaire à la suite d'un traitement de testostérone pour ectopie. Les testicules sont bien descendus, mais dans un cas existait une azoospermie (la b.t. a révélé un pseudo-Klinefelter), dans l'autre une hypospermatogénèse extrêmement marquée. En outre, dans plusieurs cas ainsi traités, on a noté une hypertrophie du pénis, un développement prématuré de la pilosité pubienne, ainsi que les autres caractères sexuels secondaires; si la testostérone seule doit donc être proscrite dans le traitement de l'ectopie, de petites doses d'androgène pourraient éventuellement augmenter l'efficacité des gonadotrophines; en effet, par suite de la longue rétention du testicule dans l'abdomen et dans le canal inguinal, ce dernier reste serré. Certains testicules ectopiques peuvent être incapables de sécréter suffisamment d'androgène en réponse à la stimulation gonadotrophique. L'apport en petites quantités d'hormones mâle (sans inhiber l'hypophyse) peut, dans ce cas, favoriser le développement de l'appareil génital (2 x 10 mg. par semaine).

C) Vitamine E.

MARQUAND, CLÉMENT et CORNET ont essayé la vitamine E dans le traitement de l'ectopie. MARQUAND note un succès. Ce traitement est empirique et ne repose sur aucune base physiologique.

D) L'Opothérapie Thymique.

A la suite des publications de LÉREBOULLET et de ses élèves, l'opothérapie a connu, pendant un certain temps, une vogue en France, mais elle est actuellement remplacée par les gonadotrophines. SMALL, dans sa thèse, a signalé qu'il est impossible de préciser les principes actifs dans les extraits thymiques; tout au plus, s'agit-il de nucléoprotéides et, éventuellement, de « trephons » embryonnaires. Le traitement ne repose sur aucune base expérimentale solide. Les résultats obtenus ne sont pas convaincants. Les préparations thymiques existent sous deux formes : injectables et ingérables.

Posologie : préparation injectable, 12 injections i.m. (3 fois par semaine), séparées par un repos d'un mois; préparation ingérable : 1 g. de poudre de thymus par jour pendant 3 semaines, repos 10 jours; ensuite, reprendre le traitement. Les indications ont été données par LÉREBOULLET et ODINET. Ces auteurs préconisent ce traitement pour les testicules abaissables, mobilisables, perceptibles, donc pour des testicules en dehors du canal inguinal, des gonades qui descendent probablement toutes seules. En définitive, on peut dire que la valeur des extraits thymiques pour cette affection est très discutée. C'est pour cette raison que les gonadotrophines l'ont complètement relégué au second plan.

E) Les Extraits de la Glande Thyroïde.

Chez le jeune garçon atteint d'insuffisance thyroïdienne, on remarque également souvent un défaut de développement des organes génitaux. Les testicules ne descendent souvent pas. Dans ces cas, il est logique de prescrire en même temps que les gonadotrophines, des extraits thyroïdiens. Nous donnons la préférences aux substances suivantes : gland. thy. Merk à 0,1 g. (1 comprimé par jour); Thyranon, Organo, Thyroxine Roche, Elithyrane Bayer, etc. Le dosage exact est difficile à donner. La posologie varie selon l'âge.

CHAPITRE DEUXIÈME

TRAITEMENT CHIRURGIALE

En ce qui concerne les ectopies aberrantes (dystopies), il est certain que l'opération s'impose. Dans ce cas, il faut toujours tenter la réposition scrotale du testicule. Quant aux migrations arrêtées, le traitement chirurgical est indiqué à partir de 7-8 ans, lorsque le traitement hormonal a échoué. C'est d'une manière insuffisamment exacte qu'on donne quelquefois à la cure opératoire de l'ectopie le nom d'orchidopexie. En effet, l'opération comprend d'une part la cure radicale de la hernie (qui accompagne souvent l'ectopie) et, d'autre part, la libération du testicule et de son pédicule (le temps de loin le plus important), afin de permettre l'abaissement et la fixation du testicule dans le scrotum.

Les premières tentatives de traitement chirurgical de l'ectopie furent faites en 1820 par KOCH, à Munich, avec de mauvais résultats. ROSENMERKEL, quelques années plus tard, opéra avec succès un homme de 28 ans. Ce n'est qu'en 1890 que de nouveaux essais d'orchidopexie furent faits en Allemagne (SCHULLER), en Autriche (NICOLADONI) et en Angleterre (WOOD). En France, LUCAS CHAMPIONNIÈRE présenta la première orchidopexie à la Société de Chirurgie de Paris, en 1887, rapidement suivie par RICHELOT, TUFFIER, BESANÇON, etc. En 1903, WALTHER décrit une technique opératoire utilisant la cloison élastique des bourses pour abaisser et fixer les testicules. Cette technique fut modifiée par la suite par OMBRÉDANNE pour le traitement de l'ectopie bilatérale (orchidopexie transscrotale).

Les techniques préconisées pour abaisser et fixer les testicules ectopiques sont légion. FÈVRE signale qu'on en compte plus de 900. Cette multitude de techniques nous incite à conclure qu'aucune n'est vraiment satisfaisante. Chaque année, on publie une nouvelle technique; beaucoup ne diffèrent d'autres procédés que par des détails secondaires insignifiants. En France, l'orchidopexie transscrotale de WALTHER-OMBRÉDANNE est l'une des plus pratiques. Toutefois, le procédé nous semble dangereux. Nous avons observé plus de 20 hommes opérés pour ectopie bilatérale par le croisement des testicules. Tous souffrent d'atrophie testiculaire et d'azoospermie. Nous pensons que la cloison serre les cordons et que la vascularisation des gonades devient insuffisante.

Voilà la technique opératoire que nous avons adoptée depuis 10 ans. L'opération comprend 4 parties : la libération et l'allongement du cordon, le creusement de la loge scrotale, la fixation proprement dite du testicule et la fermeture de la plaie inguinale.

A) *La libération et l'allongement du cordon.*

C'est la partie la plus importante de l'opération; elle comprend les temps suivants :

1) Incision de la peau, ouverture du canal inguinal. L'incision doit être longue, oblique, parallèle à l'arcade crurale, allant depuis l'ébauche de la poche scrotale jusqu'au-delà de l'orifice ing. int. Après avoir sectionné le tissu cellulaire sous-cutané et après avoir fait l'hémostase soignée, on prépare l'anneau inguinal externe superficiel; on y introduit une sonde cannelée et on ouvre le canal inguinal le plus haut possible, car il ne faut pas seulement dégager très loin le conduit péritonéo-vaginal en cas de hernie (ce qui est généralement le cas), mais aussi le pédicule vasculo-nerveux.

2) Isolement et ouverture du sac fibreux commun au testicule et à l'ébauche du cordon. Dans le canal inguinal ouvert apparaît le testicule enveloppé d'une gaine fibreuse, doublé en dehors de fibres musculaires striées crémastériennes. Il faut les libérer en masse et dégager tout le cordon jusqu'à l'orifice ing. int. Il faut voir, en haut, le bord inférieur libre du petit oblique et du transverse.

3) Ouverture de la vaginale du testicule et du canal péritonéo-vaginal.

4) Dissection complète de ce canal. Elle doit s'étendre depuis le testicule jusqu'à l'orifice interne.

5) Fermeture du péritoine. Résection du canal. Tournement de la vaginale du testicule.

6) Dégagement du pédicule excréteur et vasculo-nerveux du testicule. C'est le temps le plus important et le plus délicat. En dehors du canal, désormais réséqué, deux catégories d'obstacles apparaissent, gênant l'abaissement du testicule :

a) les connexions musculaires profondes du pédicule, plus ou moins groupées en un faisceau funiculaire;

b) la brièveté des éléments du pédicule.

Le cordon peut présenter quelques adhérences pariétales, celluleuses, lâches; elles sont faciles à supprimer. Ce qu'il faut surtout débarrasser avec un tampon monté et les ciseaux mousse, ce sont les connexions fibro-musculaires, formées de fibres du petit oblique et du transverse, déjà déviés très haut de leur direction primitive. Rappelons que les fibres crémastériennes sont toujours en dehors de la fibreuse et que les adhérences funiculaires sont soit en dehors, soit surtout en dedans. Il ne faut pas hésiter même de sectionner le petit oblique et le transverse réunis, en liant au besoin l'artère épigastrique et ses branches rétropéritonéales. Cette ouverture de la paroi abdominale profonde facilite l'abaissement de la glande et prépare la libération des éléments du pédicule. Que faire si le pédicule est trop court et que ces manœuvres précitées ne sont pas suffisantes ? Après avoir sectionné le tendon conjoint un peu au-dessus de l'arcade crurale, on récline facilement la fascia transversale; on décolle au doigt l'espace cellulo-adipeux sous-péritonéal vers la fosse iliaque; on agit comme si l'on voulait pratiquer la ligature de l'artère iliaque externe; le déférent se porte en-dedans, le pédicule vers le haut. Ainsi, on arrive presque toujours à mobiliser sans traction le pédicule et pratiquer ensuite l'orchidopexie. Ce temps de décollement est essentiel. L'orchidopexie n'est qu'une formalité. L'orchidolyse est tout. Méfions-nous de vouloir abaisser à tout prix par une traction exagérée un testicule non complètement libéré. Tous sont voués à l'atrophie. Du côté du canal déférent, il y a rarement des difficultés. Il ne constitue qu'exceptionnellement un obstacle sérieux. Il peut arriver, si rare qu'il soit, après les manœuvres que nous venons de décrire, que le pédicule reste trop court; et que la difficulté d'abaisser la gonade devienne insurmontable. Ces cas existent, mais ils sont rares. On a proposé de sectionner le pédicule qui comprend l'artère spermatique, les veines, les lymphatiques et les nerfs. Rappelons que

l'artère déférentielle accompagne le canal déférent et que l'artère funiculaire est une artère extérieure au cordon. L'artère déférentielle seule n'est jamais suffisante. On ne peut donc sectionner le pédicule. Cette proposition a été faite sur base anatomique : il existe, dans 90 % des cas, une anastomose artérielle au niveau de la queue de l'épididyme, entre l'artère déférentielle et l'artère spermatique. Mais cette anastomose est toujours insuffisante, d'où l'atrophie inévitable de la glande par ce procédé. Les anastomoses artérielles existent, mais elles sont grêles, fragiles. C'est pour cette raison qu'il est impossible de leur accorder une valeur pratique.

B) *Creusement de la loge scrotale.*

Nous effondrons avec l'index le tissu cellulaire du scrotum, afin de creuser une loge pour le testicule. La bourse est souvent petite, atrophiée, et quelquefois fermée par des tractus fibreux denses.

C) *Lorchidopexie.*

Est-il utile de fixer le testicule ? Nous le pensons. C'est un temps complémentaire indispensable. Les procédés inventés sont multiples.

1) Fixation au fond de la bourse ou à la cloison par un fil perdu (SÉBILEAU).

2) Immobilisation du testicule au fond du scrotum par un fil perforant, temporaire, soutenu par un appui externe :

a) Drain, bourlet de gaze, tige métallique, placés au ras du scrotum.

b) Traction élastique à distance maintenue par attache :

b¹ à la cuisse (LONGARD, LANZ, TUFFIER, SCHÜLLER, LOWSLY, WEYENETH) (Fig. 16) ;

b² au genou (WATSON-CHEYNE) ;

b³ en étrier sous le pied (TOMACHEWSKI).

3) Extériorisation sous-crotale du testicule à travers une boutonnière étroite assurant, par la contractilité des tuniques scrotales, la fixation du testicule (HAHN, BUDDE).

4) Fixation scrotale du testicule sous un lambeau rabattu et suturé (HERMÈS, BECK).

5) Fixation du testicule dans les régions voisines : au pubis (DELBET), au périnée (NICOLADONI), à la cuisse (ANNANDALE, IMBERT, ECCLES, KATZENTSTEIN, etc.), à l'aponévrose de la cuisse par le crémaster retourné (THOREK).

6) Fixation définitive du testicule par la cloison des bourses à la faveur d'une boutonnière qui permet : a) le passage du testicule dans la bourse du côté opposé (WALTHER, CARLIER, etc.) ; b) le croisement à travers cette boutonnière des deux cordons (OMBRÉDANNE, MONNIER) en cas d'ectopie bilatérale.

La Fig. 16 nous donne une idée sur la technique de l'orchidopexie dans le cas où le cordon est long ou se laisse allonger. Si le cordon n'est pas assez long, il faut recourir au procédé de THOREK, c'est-à-dire faire d'abord la fixation du testicule à l'aponévrose de la cuisse au-dessous de la région inguinale. En marchant, le garçon tirera continuellement sur la gonade et le cordon s'allongera progressivement. L'opération de THOREK ne peut pas être exécutée simultanément des deux côtés.

D) *Réfection de la paroi abdominale.*

Le procédé de choix est celui de BASSANI avec déplacement du cordon en dehors de l'aponévrose du grand oblique pour éviter toute compression de l'appareil circulatoire.

L'orchidopexie est une opération délicate. Le nombre des procédés proposés montre qu'il n'y en a pas un qui soit satisfaisant.

La technique est fine; c'est une opération difficile; elle n'est certes pas dangereuses et c'est peut-être une raison de son universalité; mais ceci n'est pas une garantie de perfection (BAYL). Il peut arriver pendant l'opération qu'il faille prendre la décision entre orchidopexie et orchidectomie en présence de testicules lamentables. Il faut à tout prix essayer de descendre la gonade, surtout pour assurer une sécrétion androgénique suffisante lors de la phase pubérale. Mais il existe une hypoplasie testiculaire avec cordon extrêmement court, telle qu'elle nécessite, de temps à autre, l'ablation du testicule. Une prothèse en nylon ou en akriline est bien supportée. Cette prothèse est souvent un facteur cosmétique-psychologique important.

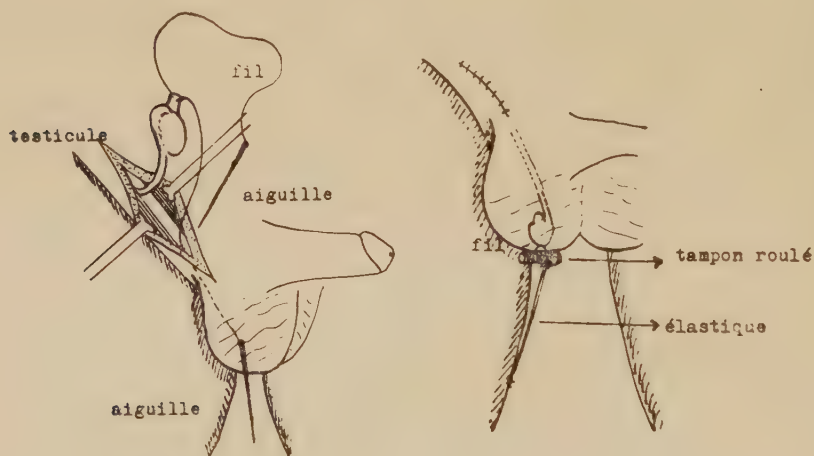


Fig. 14 : Technique personnelle de l'orchidopexie dans le cas où le cordon est long ou se laisse allonger. Sa traction reste 8 à 10 jours.

RESUME - CONCLUSION

Après une étude anatomo-pathologique et histologique du testicule ectopique, nous avons insisté, dans la deuxième partie, sur l'examen clinique de la gonade non descendue. Le diagnostic de cette affection n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire. Les imprécisions, voire même les erreurs de diagnostic sont fréquentes et pourtant la connaissance de la vraie ectopie est indispensable pour juger du traitement hormonal. On en arrive à se demander si les triomphes de l'hormonothérapie ne dépendent pas de la non connaissance du testicule oscillant, de l'ectopie intermittente, spontanément curable. Il existe de vraies ectopies testiculaires qui demandent un traitement chirurgical qui est décrit in extenso dans la troisième partie. Du point de vue pratique, nous en sommes venus aux conclusions suivantes :

1) La cryptorchidie doit être considérée comme une affection grave, d'autant plus si elle est bilatérale, car elle entraîne d'une façon constante des troubles de la spermatogénèse, voire son arrêt total.

2) On a toujours admis qu'en cas d'ectopie unilatérale, le testicule orthotopique par hypertrophie compensatrice, peut remplacer la gonade déficiente. C'est généralement le cas, mais pas toujours.

3) Si l'examen histologique (b.t.) peut montrer une déficience du développement des éléments du testicule ectopique, l'intervention chirurgicale met parfois en évidence la brièveté des éléments du cordon, en particulier des vaisseaux. Parallèlement à ces constatations, on peut noter l'évolution fonctionnelle post-opératoire souvent défavorable du testicule à pédicule court, étiré dans le scrotum, il a, hélas, la tendance de s'atrophier.

4) Un testicule non descendu à l'âge de 6 à 7 ans demande une attention spéciale, car, après 7 ans, il s'y installe petit à petit des modifications irréversibles, responsables de la stérilité masculine. Les lésions testiculaires sont les plus importantes à con-

naître, car de ces lésions dépend le pronostic de la malformation. Le testicule ectopique est souvent aplasique (t. fixe); mais heureusement pas toujours. Le premier a un pronostic mauvais, le second pas, si on le descend, bien avant la puberté, dans la bourse. Il faut donc agir bien avant la puberté.

5) Il faut toujours commencer par un traitement hormonal (g.ch.) même s'il s'agit d'une ectopie unilatérale. Les récepteurs hormonaux ne correspondent pas à des tissus spécifiques, mais à des régions complexes au niveau de la gonade. Ces hormones peuvent provoquer la migration testiculaire par la stimulation du tissu interstitiel, en déclenchant non seulement un développement de la glande, mais aussi des annexes et de tout le tractus génital. Cette thérapeutique nous révélera ce qui arrive à la puberté. Si l'ectopie est unilatérale, le traitement hormonal est généralement insuffisant, mais il facilite l'orchidolyse.

6) Si le traitement hormonal (6-7 ans) échoue, il faut opérer à l'âge de 7-8 ans. Cette intervention précoce nous permettra peut-être d'améliorer les statistiques si décevantes de la stérilité masculine en cas d'ectopie surtout bilatérale. Nous avons opéré jusqu'à présent 30 garçons avant l'âge de 8 ans (orchidopexie bilatérale dans 10 cas, et unilatérale dans 20 cas). Nous les contrôlerons au moment voulu pour assurer nos pronostics.

7) La b.t. faite au moment de l'intervention nous permet de faire un pronostic quant à la spermatogénèse future.

8) Tout homme ayant subi un traitement hormonal ou chirurgical pour ectopie doit subir un examen prénuptial afin d'être fixé sur ses facultés de procréation.

9) La décision entre orchidopexie et orchidectomie en présence de testicules lamentables se pose lors de l'intervention (éventuellement remplacés par prothèse).

10) En cas d'atrophie des deux testicules après orchidopexie, on peut observer un hypogonadisme hypergonadotrophique plus ou moins manifeste, nécessitant un traitement de substitution par le propionate de testostérone ou bien encore par le cyclopentyl propionate de testostérone. Un certain nombre d'observations cliniques a montré qu'il semble permis d'établir une relation entre les troubles du système nerveux central et les troubles de réceptivité hormonale. Dans ce cas, les gonadotrophines seules ou même une intervention neuro-chirurgicale sont indiquées.

11) L'absence de maturation des cellules de la lignée séminale est l'altération caractéristique du testicule ectopique. Ces

altérations se manifestent déjà avant la puberté; elles sont toutes plus nettes après 14 ans. Il n'y a jamais une spermatogénèse complète; peu à peu, les t.s. s'atrophient, sont étouffés par la sclérose. Ces lésions ne se produisent pas toujours si le testicule est descendu avant la puberté; le développement complet de la gonade ne peut se faire qu'en position scrotale. *Unilatérale*, l'ectopie ne détermine, du point de vue endocrinien, aucun trouble sérieux, la croissance et le développement de l'enfant sont normaux, l'adulte est puissant, généralement fécond; *bilatérale*, l'ectopie testiculaire a des conséquences graves, d'autant plus graves que l'aplasie gonadique est plus accentuée. Si les glandes sont bien développées, leur sécrétion interne n'est pas modifiée à la puberté et pendant la période qui suit celle-ci. L'adulte est puissant, il est doué d'érection, a des éjaculations; mais il est toujours frappé d'une andropause précoce. Si les glandes génitales sont par contre aplasiées, leur sécrétion interne est toujours altérée; le sujet devient rapidement un castrat, reste imberbe et montre le type d'un eunuque.

12) *Complications.*

a) La hernie inguinale; elle n'est pas une complication de l'ectopie, mais une malformation souvent associée. C'est elle qui demande déjà un traitement chirurgical.

b) L'hydrocèle vaginale communicante ou non. Elle est relativement rare en cas d'ectopie.

c) Les complications testiculaires de la blennorragie; elles sont souvent dramatiques (réaction péritonéale, etc.).

d) La torsion du testicule ectopique, phénomène pas plus fréquent qu'en cas de testicule orthotopique.

e) La dégénérescence maligne. Cette prédilection pour une tumeur maligne — s'il y en a une — n'est pas due au siège anormal de la glande, mais est liée à la fréquence plus grande des inclusions cellulaires embryonnaires au sein de ces gonades malformées.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM-ECCLES. — *Imperfectly Descended Testis*. Baillière, Tindall and Cox, London, 1903.
- ANCEL et BOUIN. — Compte rendu Soc. biol. 1903/1906. Arch. de Zool. exper. 1903.
- ANDREWS et ZELLE. — Endocrin. 31, 379, 1942.
- ASDELL & SALISBURY. — Anat. Rec. 80, 145, 1941.
- BARRINGTON WARD. — *Abdominal Surgery of Children*. Oxford University Press, 1937.
- BARRON. — Anat. Record. 55, rap. 6, 1933.
- BEACH. — J. urol. (am) 60, 623, 1948.
- BERBLINGER. — Verh. dtsch. Ges. Pathol. 186, 1921; Hdb. inn. Sekretion, vol. 1.
- BISHOP. — Guy's Hospital Report, 94, 1/2, 1945.
- BLAND SUTTON. — The practitioner, janv. 1910.
- BLANCK. — Thèse, Rostock, 1906.
- BLERIOT. — Concours médical, T. 60, 1938.
- BOETSCHI. — Z. Anat. 89, 722, 1929.
- BOTTOMLEY. — Am. J. Physiol. 94, 26, 1938.
- BROWN Dennis. — British Med. Journal, Juillet 23, p. 168, 1938.
- CAMPBELL. — Ann. surg. 44, 343, 1942.
- CHEVASSU. — *Les tumeurs du testicule*. Thèse, Paris 1904.
- CHWALLA. — Urol. Endocrinologie, Wien 1953, Springer-Verlag.
- CLEMENT & CORNET. — J. des praticiens, 10 avril 1945.
- COOPER. — J. of Anat. (am) 464, 5, 1919.
- COUNSELLER : J. urol. (am) 30, 327, 1933.
- CRAIG & BENNET. — Phil. Trans. Roy. Soc. B. 219, 197, 1931.
- CREW. — J. of anat. 56, 98, 1922.

- CUTULY, McCULLAGH & CUTULY. — *Endocrinol.* 21, 241, 1937; *Am. J. Physiol.* 119, 121, 1937.
- DE BOURG. — *C. R. S. B.* 103, 916, 1930; 104, 106, 1930.
- DE GENNES. — *Gaz. Méd. de France*, 15 octobre 1937.
- DE LA BALZE et Coll. — *J. of Clin. Endocrinol. a. Metabol.* 12, 11, 1952.
- DORFMAN et KOCH. — *J. clin. Invest.* 16, 705, 1937.
- DRAKE. — *J. A. M. A.* 110, 759, 1934.
- DU SHANE, LEVINE, PFEIFFER & WITSCHI. — *Proc. Soc. exp. Biol. & Med.* 33, 339, 1935.
- ECCLES. — *Lancet*, Londres, p. 569, 1902.
- ENGLE. — *Endocrin.* 16, 329, 1932.
- ERDHEIM. — *Zieglers Beitr.* 46, 1909.
- EVANS & SIMPSON. — *J. pathol. (am)* 89, 371, 375, 379, 381, 1929.
- FELLIZET et BRANCA. — *J. d'Anat. et physiol.*, 3, 29, 1902; *compte rendu Soc. Biol.*, oct. 1901.
- FELS. — *Arch. Gynäk.* 132, 206, 1927.
- FINOTTI. — *Arch. klin. Chir.* 55, 1897.
- FOLLIN. — *Arch. gén. méd. T. XXVI*, 1851.
- FOLLIN et GOUBAUX. — *Mém. Soc. Biol. T. II*, p. 203, 1853.
- FONCIN. — *C. R. S. B.* 105, 892, 1930; 115, 860, 1934.
- FRUIN. — *Military Surgeon*, 97, 365, 1945.
- FUKUI. — *Jap. Med. World*, 3, 160, 1923.
- GODDARD. — *Mém. Soc. Biol. T. III*, p. 415, 1856.
- GRIFFITHS. — *J. anat. et physiol. (am)* 27, 483, 1892.
- GRONSKY. — *Anat. Anz.* 69, 228, 1930.
- HAMILTON. — *Anat. Rec.* 70, 533, 1938.
- HAMILTON BAILEY. — *Diseases of Testicle*, Lewis, London, 1936.
- HAMILTON & HUBERT. — *Endocrinol.* 21, 644, 1937.
- HANES & HOOKER. — *Proc. Soc. exp. Biol. & Med.* 35, 549, 1937.
- HART. — *Pflügers Arch.* 196, 151, 1922.
- HELLER. — *Physiol. Zool. (am)* 2, 9, 1929.
- HIPBURN. — *J. urol. (am)* 62, 65, 1949.
- HOLSTEIN. — *Zbl. Gewerbehygiene*, 7, 868, 1933.
- HOOKER. — *Rec. Prog. in Hormone Research*, 3, 1948.
- JAFFE et BERBERICH. — *Frankf. Z. Pathol.* 27, 395, 1932.
- JOHNSON W. M. — *J. A. M. A.* 113, 25, 1939.

- JOHNSTON. — *Endocrinol.* 18, 123, 1934.
- KAWAICHE, COOPER & O'DONNELL. — *New Engl. J. Med.* 240, 334, 1939.
- KOHN A. — *Endocrin.* 171, 1928.
- KORENCHEWSKY. — *J. Pathol. et Bact. (am)* 33, 607, 1930.
- KRAUS. — *Die Hypophyse in Hdb. patho. Anat. & Physiol.* 8, 810-950, 1926.
- KUHN. — *Beitr. path. Anat.* 44, 233, 1908.
- KYRLE. — *Wien klin. Wschr.* 33, 185, 1921.
- LASOWSKY. — *Virch. Arch.* 280, 311, 1931.
- LAWRENCE. — *Brit. med. J.* 12, 1943.
- LEREBOULLET. — *Bull. Acad. méd.* 108, 1932.
- LICHTWITZ. — *Glandes endocrines et maladies de la nutrition. Encyclopédie médico-chirurgicale*, T. I.
- LIPSCHUTZ. — *Pflügers Arch.* 221, 1929.
- MAC LEOD et HOTCHKISS. — *Endocrin.* 28, 780, 1941.
- MARQUAND. — *Traitement médical de l'ectopie testiculaire. Thèse*, Paris 1943.
- MARTINS, ROCHA & SILVA. — *Endocrin.* 15, 421, 1931.
- MARTINS. — *C. R. S. B.*, 105, 789, 1930; 106, 508, 1931.
- MATHIEU. — *Bull. Soc. anat. Paris*, 1881.
- MEYER et GUSTUS. — *Science* 81, 208, 1935.
- MOESER. — *Vet. med. Diss. Breslau*, 1935.
- MONOD et ARTHAUD. — *Arch. gén. de méd.*, déc. 1887.
- MONOD et TERRILLON. — *Arch. gén. méd.*, févr. 1880.
- MOORE. — *Am. J. anat.* 34, 337, 1924.
- MORICARD. — *Ann. d'endocrinol.* T. 7, 10 avril 1946
- MOSELMAN et RABAY. — *Ann. méd.* oct. 1902.
- NELSON. — *Recent Progr. Hormone Res.* 6, 29, 1951; *Proc. Soc. exp. Biol. & Med.* 32, 1605, 1935; *J. urol.* 69, 325, 1953.
- NELSON et GALLAGHER. — *Anat. Rec.* 64, 129, 1935; *Science* 89, 230, 1936.
- NIELSEN. — *Msch. prakt. Tierheilk.* 17, 1906.
- ODINET. — *Le thymus. In Encyclopédie médico-chirurgicale, glandes endocrines*, T. 1.
- OSLUND. — *Proc. Soc. exper. Biol. & Med.* 25, 1928.
- PACE et CABOT. — *Surg. Gyn. a. Obst.* 63, 16, 1936.
- PHILIPPS et Mc KENZIE. — *Res. Bull. Univ. Missouri Agric. Stat.* 217, 1, 1934.

- PIANO. — Clinica vet. 1891.
- POLLOCK. — Anat. Rec. 84, 1942.
- PRIESEL. — Hdb. pathol. Anat. v. Henke-Lubarsch, Bd. VI/3; Beitr. path. Anat. 47, 220, 1920.
- QUINBY. — New Engl. J. Med. 232, 701, 1945.
- REA. — Arch. Surg. 44, 27, 1942.
- ROCHA & SILVA. — Proc. Soc. exp. Biol. & Med. 32, 1605, 1935.
- ROMEIS. — In Handb. norm. u. pathol. Physiol. u. Med. 14, 693-762, 1926.
- ROWLANDS & SPENCE. — Brit. med. J., 2, 947, 1939.
- SAINTON, SIMONNET et PETRESCU. — C. R. S. B. 128, 698, 1938.
- SAND. — Hdb. inn. Sekretion, Bd. II.
- SAULINER. — Thèse, Paris 1938 : *Développement hormonal de l'appareil génital par la testostérone.*
- SCHAPIRO. — Deutsche Med. Wschr. 56, 1605, 1930.
- SCHONFELD. — A. J. M. A. 121, 177, 1943.
- SEBILEAU et DESCHAMPS. — *Maladies des testicules.* Chirurg. Vol. XXXII. — *Nouveau traité de chirurg.* T. XXXII.
- SIMMONDS. — Virch. Arch. 201, 108, 1910.
- STAEMMLER. — Virch. Arch. 245, 304, 1923.
- STEINACH et KRAMMER. — Arch. Entw. Mech. 46, 391, 1920.
- STEINACH & KUN. — Pflügers Arch. 227, 266, 1931.
- STERNBERG. — Beitr. path. Anat. 69, 1921.
- STIEVE. — Naturwis. 8, 1920.
- STILLING. — Beitr. pathol. anat. 15, 357, 1894.
- SULMANN. — J. exp. Med. 65, 1, 1937.
- TANDLER & GROSS. — Biol. Grundlagen d. sek. Geschlechtsmerkmale, Berlin, 1913.
- TERRILLON. — Ann. des mal. des org. gén. urin., 1886.
- THOMPSON. — J. A. M. A. 125, 1, 1944.
- THOMPSON & HECKEL. — J. A. M. A. 112, 5, 1939.
- TUDER. — Thèse, Bordeaux 1904.
- TURNER. — A. S. A. 63, 101, 1938.
- TWOMBLY. — Endocrin. 20, 311, 1936.
- TYRELL, ANDREWS & ZELLE. — Endocrin. 31, 379, 1942.
- UFFREDUZZI. — Arch. Klin. Chir. 100, 1151, 1912.

VAN PETEGHEM. — *L'ectopie du testicule*. Paris 1947, Librairie Le François (91, Bd. Saint-Germain).

VARIOT & BEZANÇON. — Gaz. méd. Paris, n° 20, 1892.

VEROCAY. — Prag. Med. Wschr. N° 49, 1907.

WALSH, CUYLER & Mc CULLAGH. — Am. J. Path. 107, 508, 1934.

WANGENSTEEN. — Surg. gyn. Obst. 54, 219, 1932.

WEYENETH. — *La biopsie du testicule, son indication, etc.* Gynecologia, 134, 1952 (supplementum); Rev. Méd. Suisse rom. 74, 654, 1956.

WEYENETH & CLERC. — J. urol. (fr.) 58, 12, 846, 1952.

WILHELM. — J. urol. (am) 40, 335, 1938.

WISNER. — Thèse de Paris, 1895.

YOUNG. — J. exp. Zool. (am) 49, 459, 1927.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	5
PREMIERE PARTIE. — <i>Anatomo-pathologie, cytopathologie et physiopathologie du testicule ectopique</i> ..	7
CHAP. I. — Anatomo-pathologie du testicule ectopique	7
CHAP. II. — Evolution et sort du testicule non-descendu	13
CHAP. III. — Histo-pathologie du testicule ectopique	16
CHAP. IV. — Physio-pathologie du testicule ectopique	25
DEUXIEME PARTIE. — <i>Symptomatologie clinique, examen d'un enfant cryptorchide, diagnostic et diagnostic différentiel, importance de l'ectopie en stérilité masculine</i>	35
CHAP. I. — Etude clinique d'un sujet cryptorchide	35
CHAP. II. — Diagnostic et diagnostic différentiel de l'ectopie testiculaire	40
CHAP. III. — Accidents dus à l'ectopie testiculaire ..	45
CHAP. IV. — Appréciation des modifications de l'état général en cas d'ectopie	47
CHAP. V. — Pronostic, l'importance de l'ectopie dans la stérilité masculine	53
TROISIEME PARTIE. — <i>Le traitement de l'ectopie testiculaire</i>	59
CHAP. I. — Le traitement médical	61
CHAP. II. — Le traitement chirurgical	65
RESUME-CONCLUSION	69
BIBLIOGRAPHIE	73

